

SÉRIE A, N^o 1017

N^o D'ORDRE :

1041

THÈSES

PRÉSENTÉES

A LA FACULTÉ DES SCIENCES
DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

POUR OBTENIR

LE TITRE DE DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ
(Mention Sciences)

PAR

SALIH RIDJANOVIĆ

1^{re} THÈSE.— PROBLÈMES BIOLOGIQUES ET PSYCHOPATHOLOGIQUES DU SOMMEIL DES VIEILLARDS

2^e THÈSE.— PROPOSITIONS DONNÉES PAR LA FACULTÉ.

Soutenues le 6 mai 1963. devant la Commission d'examen

MM.

SOULAIRAC

Président.

BUSER

STOLKOWSKI

}

Examineurs.

SÉRIE A, N° 1017

N° D'ORDRE :

1041

THÈSES

PRÉSENTÉES

A LA FACULTÉ DES SCIENCES
DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

POUR OBTENIR

LE TITRE DE DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ
(Mention Sciences)

PAR

SALIH RIDJANOVIĆ

1^{re} THÈSE. — PROBLÈMES BIOLOGIQUES ET PSYCHOPATHOLOGIQUES DU SOMMEIL DES VIEILLARDS

2^e THÈSE. — PROPOSITIONS DONNÉES PAR LA FACULTÉ.

Soutenues le 6 mai 1963. devant la Commission d'examen

MM.	SOULAIRAC	<i>Président.</i>
	BUSER	} <i>Examineurs.</i>
	STOLKOWSKI	

Sur l'invitation du docteur Henri EY, j'ai pu travailler trois années à l'Hôpital psychiatrique de Bonneval, en qualité de médecin-assistant étranger.

Le cordial accueil qui m'y a été réservé, les conditions de travail dont j'ai pu profiter, m'ont permis de mener à bien cette étude. Il est superflu de mentionner que l'immense savoir et la profonde expérience psychiatrique de mon maître Henri EY, son incomparable perspicacité, m'ont été à chaque instant du plus grand appui.

Mes remerciements vont aussi à Madame G.-C. Lairy, dont les connaissances en électro-physiologie m'ont aidé à pénétrer une discipline dans laquelle elle est maître.

Je tiens également à exprimer ma reconnaissance aux membres du jury, Messieurs P. Buser et J. Stolkowski, et plus particulièrement à Monsieur A. Soulaïrac, Président de thèse, dont les bienveillants conseils m'ont été précieux.

Je n'oublie pas non plus ce que je dois à mes camarades de l'équipe de travail, en particulier à mon ami le docteur Roger Faure.

Ma gratitude va également à Madame Mila Markovitch, sur l'aide et l'inlassable patience de qui j'ai toujours pu compter.



FACULTE DES SCIENCES DE L'UNIVERSITE DE PARIS

Doyen M. ZAMANSKY

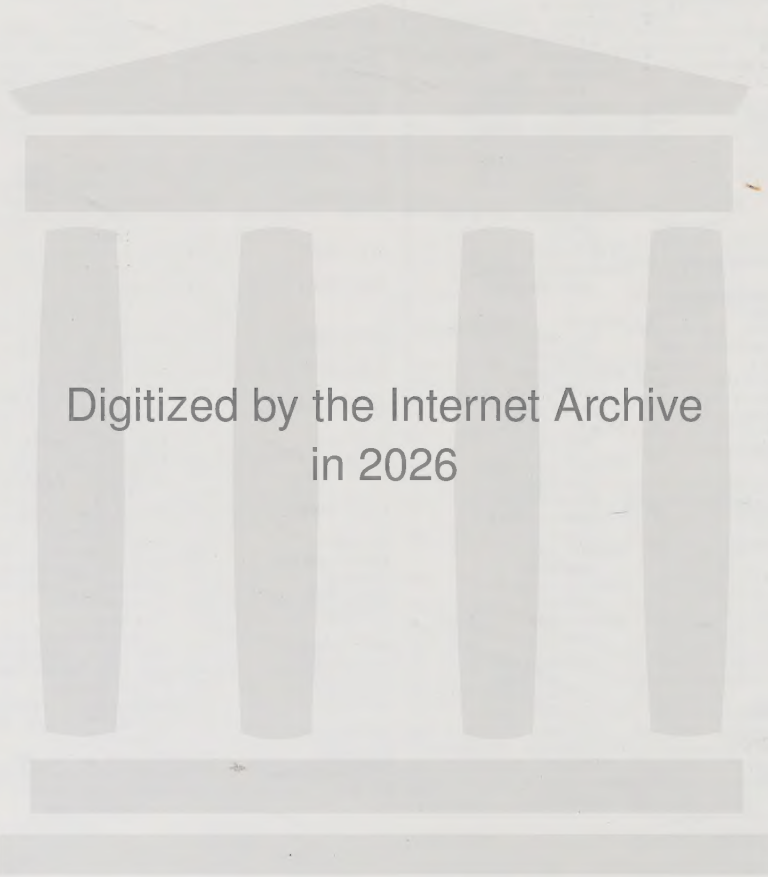
PROFESSEURS

G. JULIA	T Analyse supérieure et Algèbre supérieure	L'HERITIER	T Biologie Gén. (Orsay)
PRENANT	T Anatomie et Histologie comparée	GRIVET	T Radioélectricité (Orsay)
GRASSÉ	T Evolution des êtres organisés	PONCIN	T Mécanique Générale
PREVOST	T Chimie organique	DUBREIL	T Arithm. & Théorie des Nombres
WYART	T Minéralo et Cristallo.	QUELET	T Chimie Organique
TEISSIER	T Zoologie	CAGNIARD	T Géophysique appliquée
MANGENOT	T Biologie Vég. (Orsay)	CHAMPETIER	T Chimie macromoléculaire
AUGER	T Physique quantique et Relativité	CUVILLIER	T Micropaléontologie
MONNIER	T Physiologie Générale	JUNG	T Pétrographie
PIVETEAU	T Paléontologie	TRILLAT	T Microscopie et diffraction électronique
ROCARD	T Physique (E. N. S.)	WIEMANN	T Chimie organique & struc.
CARTAN	T Mathématiques (E. N. S.)	JACQUINOT	T Spectroscopie et Physique céleste (Orsay)
LAFFITTE	T Chimie générale	VASSY	T Physique de l'atmosphère
FAVARD	T Géométrie supérieure	DESTOUCHES	T Théories Physiques
COULOMB	T Physique du Globe	AMIEL	T Chimie générale
Mlle COUSIN	T Biologie Animale (SPCN)	HOCART	T Minéralogie et Cristallo.
CHRETIEN	T Chimie minérale	J. P. MATHIEU	T Physique Optique
DRACH	T Zoologie	COUTEAUX	T Biologie animale (P. C. B.)
KASTLER	T Physique (E. N. S.)	MAY	T Zoologie (Orsay)
EPHRUSSI	T Génétique	CHOQUET	T Théorie des fonctions et Topologie
RIVIERE	T Géologie SPCN & Sédim.	FELDMANN	T Biologie Vég. marine
GAUTHERET	T Biologie Vég. (PCB)	GUINIER	T Physique des Solides (Orsay)
LUCAS R.	T Recherches Physiques	JOST	T Physiologie comparée
THOMAS A.	T Biologie cellulaire	FORTET	T Calcul des Probabilités et Physique mathématique
ARNULF	T Optique appliquée	SCHARTZ	T Calcul diff. et Intégral
MORAND	T Physique Enseignement	CHOUARD	T Physiologie végétale
SOLEILLET	T Physique (P. C. B.)	MALAVARD	T Aviation (Techn. Aéronaut.)
FORTIER	T Mécanique Exp. des Fluides	BRELOT	T Calcul diff. et Intégral
DANJON	T Astronomie	NORMANT	T Chimie organique
PETIT	T Biologie maritime		
QUENEY	T Météorologie et dynamique atmosphérique		
GALLIEN	T Embryologie		
EICHHORN	T Botanique		
DE CUGNAC	T Biologie Vég. (SPCN)		
Mlle CAUCHOIS	T Chimie Physique		
THELLIER	T Physique du Globe		

BENARD	T	Chimie Minérale	CASTAING	T	Physique II
BUVAT	T	Botanique (E. N. S.)			Thermod.
DUGUE	T	Statistiques			Orsay
		Mathématiques	CURIEN	T	Minéralo. &
SOULAIRAC	T	Psychophysiologie			Cristallog.
ULRICH	T	Physiologie	MOYSE	T	Physiologie végét.
		végétale			Orsay
MARECHAL	T	Optique théori. &	NOIROT	T	Evolution des
		appliq.			Etres Org.
KIRRMANN	T	Théories Chimiques	PANNETIER	T	Chimie générale
CHADEFAUD	T	Botanique	POSSOMPES	T	Zoologie
Mlle LE BRETON	T	Physio. de la	PULLMANN	T	Chimie quantique
		nutrition	TEILLAC	T	Physique Nucl. et
SALEM	T	Mathématiques			Radio-activité
		générales	TONNELAT	T	Biologie
LELONG	T	Application de			Physico-chim.
		l'analyse à la	VILLE	T	Econométrie
		géométrie	WILLEMART	T	Chimie (P. C. B.)
DEVILLERS	T	Anatomie et	DODE	T	Chimie (Orsay)
		Histol. Comp.	FREYMANN	T	Recherches
EHRESMANN	T	Topologie			Physiques
		Algèbre	GUINOCHET	T	Biol. vég. SPCN
FRANCON	T	Physique (SPCN)			(Orsay)
GLANGEAUD	T	Géographie	ROLLET	T	Chimie minérale
		Phys. & Geol.	Mlle JOSIEN	T	Chimie SPCN
		dynamique	CHEVALLEY	T	Géométrie algéb. et
GODEMENT	T	Mathématiques			théorie des
		(M. P. C.)			groupes
PISOT	T	Tech. Mathém. de	ARNOULT	T	Electronique
		la Phys.			(Orsay)
ROCH	T	Géologie	CHAPELLE	T	Physique (Orsay)
SCHATZMAN	T	Astrophysique	DELANGE	T	Mathématiques I
TERMIER	T	Paléontologie			(Orsay)
		stratig.	DENY	T	Mathématiques
ZAMANSKY	T	Mathématiques			Géné. Orsay
		générales	GERMAIN	T	Mécanique théor.
LENNUIER	T	Physique (M. G. P.)			des fluides
RIZET	T	Génétique	LUCAS G.	T	Géologie
ROUTHIER	T	Géologie	ALLARD	T	Chimie Physique
		appliquée	BERTHEL OT	T	Phys des particules
Mme TONNELAT	T	Physique			Fond.
		théorique	BRICART	T	Météor. et Phys. de
DIXMIER	T	Mathématiques			l'Atmosphère
		(MPC)	Mme ALBE-		
SOUCHAY	T	Chimie générale	-FESSARD	T	Psychophysiologie
AIGRAIN	T	Electrotechnique	FRIEDEL	T	Physiques
		géné.			Solides (Orsay)
BRUSSET	T	Chimie	M. JULIA	T	Etudes des
		systématique			Molécule
M. LEVY	T	Physique			naturelles
		théorique des			complexes
		hautes énergies	LENDER	T	Biologie Anim.
		(Orsay)			SPCN Orsay
Mme CHAIX	T	Chimie biologique	MAGAT	T	Physico-Chimie des
Mme HUREL-PY	T	Biologie végétale			radio-éléments
		(P. C. B.)	Melle QUINTIN	T	Electrochimie
PIAUX	T	Chimie (M. P. C.)	MONOD	T	Chimie du
BRUN	T	Mécanique			métabolisme
		théorique des	BENOIT	T	Physiol. anim.
		Fluides			(Orsay)
LEDERER	T	Chimie biologique	DE POSSEL	T	Analyse numérique
Mme DUBREIL	T	Mathématique s	CHARLOT	T	Chimie analytique
		(Agrég.)	LEMEÉ	T	Physiol. Vég.
Mme LELONG	T	Mathématiques II			BMPV (Orsay)
		(ENS)	GUERIN	T	Chimie MPC
BELLAIR	T	Géologie (SPCN)			(Orsay)
COTTE	T	Physique électricité	CHATELET M.	T	Chimie PCB
DUBOIS J. E.	T	Chimie organique	JEAN	T	Physique
LAMOTTE	T	Zoologie (ENS)			Nucléaire Orsay
MICHEL A.	T	Chimie minérale	MATTLER	T	Physique SPCN
		(Orsay)	BERGERARD	T	Zoologie (Orsay)
OLMER	T	Energétique	BERTAIN	T	Electronique
		générale			(Orsay)
ROUAULT	T	Electricité (Orsay)	BOUSSIÉRES	T	Chimie des
GAUTHIER	T	Mécanique			radioélem.
		appliquée			(Orsay)
BARCHEWITZ	T	Chimie Physique	Mme COUTURE	T	Thermodynamique
BROSSEL	T	Physique atomique			et Méc.
BUSER	T	Physiologie			Physique
		comparée	ELLENBERGER	T	Géologie des
CAMUS	T	Physiol. Végétale			grandes régions
		BMPV			du globe

FRANC	T Biologie animale PCB	GORENFLOT	T Botanique II (Orsay)
SCHNELL	T Botanique tropicale (Orsay)	HOUILLOIN	T Biologie animale PCB
STOLKOWSKI	T Physiologie végétale	JULLIEN J.	T Chimie SPCN (Orsay)
ACHER	T Chimie Biol. (Orsay)	MALGRANGE	T Technique Math. de la Physique (Orsay)
BAUDOIN	T Biologie animale PCB	OLIVIER	T Ant Hropologie
BEAUMONT	T Biologie animale SPCN	NOZERAN	T Botanique II (Orsay)
BLAMONT	T Géophysique ionosphère	BLANC- -LAPIERRE	T Physique ENS (Orsay)
BOURREAU	T Botanique	CHEVAUGEON	T Botanique (Orsay)
CURIE D.	T Physique MGP	KAHANE	T Mathématiques (Orsay)
DURAND-DELGA	T Géologie	SAMUEL	T Mathémat. ENS féminines
FREON	T Chimie organique (Orsay)	KOURGANOFF	T Astronomie (Orsay)
HELLER	T Physiolog. végétale	THIRY	T Mécanique céleste
TORTRAT	T Calcul des Probabilités	ABELES	T Physique SP&CN
CAILLEUX	T Géologie (SPCN)	AMAT	T Physique PCB
MAGNAN	T Physique SPCN	AUBOIN	T Géologie
DAUDEL	T Mécanique ondulatoire appliq. à la chimie Théorique & à la Phys. Nucléaire.	Mme BENOIT- -GUEUTAL	T Physique Nucl. et radioactivité
Mlle FOURCROY	T Biologie Végét- ale SPCN	BOUGIS	T Biologie marine (Villiefranche/ mer)
Mme CHOQUET- -BRUHAT	T Mécan. Analytique et méca. céleste.	BRUHAT	T Mathématiques MPC
Mlle VEIL	T Physiologie Générale	BRUNN	T Géologie historique (Orsay)
LWOFF	T Microbiologie	CHABBAL	T Physique MGP (Orsay)
SIESTRUNCK	T Mécan. Phys. & Expér. im.	DEHEUVELS	T Mathématique Propé (Orsay)
LACOMBE	T Métallurg. des métaux Nucléaires	D'ESPAGNAT	T Physique théorique (Orsay)
BROCHARD	T Physique PCB (Orsay)	FURON	T Géologie SPCN
CABANNES	T Mécanique générale	Mme GANS	T Génétique
LESIEUR	T Mathématiques I (Orsay)	GENEVES	T Biologie végétale PCB
MAZET	T Mécanique générale (Orsay)	GUILBERT	T Physique (CUS Orléans)
CAIRE	T Géographie phys. et Géolog. Dynamique	HUPE	T Pétrographie
COMOLET	T Mécanique des fluides	HOLLANDE	T Biologie générale
CORABOEUF	T Physiologie animale Orsay	LIONS	T Analyse numérique
DELLOUE	T Physique e d'exosphère	MAITTE	T Chimie PCB
		MEYER	T Physique propédeutique
		NICOLAS	T Géologie appliquée
		PANIGEL	T Biologie générale
		RAVIER	T Pétrographie
		ROSEAU	T Mécanique théor. q. des Fluides
		ROUBINE	T Electronique
		SILBER	T Chimie P. C. B.
		UEBERSFELD	T Electronique
		YVON	T Théories Physiques.

Le Secrétaire général R. POUILLAIN



Digitized by the Internet Archive
in 2026

TABLE DES MATIERES

CHAPITRE I: BIOLOGIE DE LA SENESCENCE	5
A) Système nerveux et vieillissement	8
B) Activité du système nerveux au cours du vieillissement .	12
C) E. E. G. au cours du vieillissement	13
D) La pathologie mentale de la sénescence	13
CHAPITRE II: LA NATURE ET LES DISPOSITIFS REGU- LATEURS DU SOMMEIL	16
A) La nature du sommeil	16
B) Les dispositifs régulateurs du sommeil	20
1. Documents anatomo-cliniques	20
2. Expériences de destruction	21
3. Expériences d'excitation	23
4. Le sommeil, expression d'un mode d'activité du cerveau entier	30
CHAPITRE III: PHENOMENOLOGIE DU SOMMEIL HUMAIN	31
A) La motilité et l'excitabilité pendant le sommeil	31
B) L'état du tonus musculaire et l'excitabilité neuromusculaire pendant le sommeil	32
C) Les réflexes pendant le sommeil	33
D) L'état fonctionnel de la circulation pendant le sommeil .	34
E) Modification de la respiration pendant le sommeil . . .	35
F) L'état fonctionnel des sécrétions pendant la sommeil . . .	36
G) L'état fonctionnel du métabolisme et de la température interne pendant le sommeil	37
H) Les caractéristiques E. E. G. du sommeil	37
1. chez l'adulte	37
2. chez l'enfant	40
3. au cours des différents états pathologiques	41
Réflexions sur les données exposées	42
CHAPITRE IV: DOCUMENTS CLINIQUES ET POLYGRA- PHIQUES DU SOMMEIL DES VIEILLARD ET LEURS RESULTATS	43
A) Méthode de travail	43
B) Classification des images électriques au cours du sommeil des vieillards	45
C) Données cliniques et électroencéphalographiques du sommeil des vieillards	46

I — Le sommeil des vieillards normaux	47
1. Données cliniques	47
a) Classification	47
b) Le test de Wechsler-Bellevue	47
c) L'examen neurologique	48
d) Les caractéristiques du tracé E. E. G. de veille	48
2. Sommeil clinique	48
3. Données électroencéphalographiques	51
4. Rappel des données de l'E. E. G. du sommeil des vieillards normaux	64
5. Durée du sommeil et d'éveil E. E. G. des vieillards normaux	66
II — Le sommeil des vieillards délirants	67
1. Données cliniques	67
a) Classification	67
b) Le test de Wechsler-Bellevue	68
c) L'examen neurologique	68
d) L'électroencéphalogramme de veille	68
2. Sommeil clinique	69
3. Données électroencéphalographiques	73
4. Rappel des données de l'E. E. G. du sommeil des vieillards délirants	89
5. Durée du sommeil et durée d'éveil E. E. G. des vieillards délirants	91
III — Le sommeil des vieillards déments	92
1. Données cliniques	92
a) Classification	92
b) Le test de Wechsler-Bellevue	93
c) L'examen neurologique	93
d) L'électroencéphalogramme de veille	93
2. Sommeil clinique	94
3. Données électroencéphalographiques	97
4. Rappel des données de l'E. E. G. du sommeil chez les vieillards déments	108
5. Durée du sommeil et durée d'éveil E. E. G. des vieillards déments	110
IV — La fréquence cardiaque et respiratoire au cours des Stades du sommeil E. E. G. chez les vieillards	111
CHAPITRE V: DISCUSSIONS ET CONCLUSIONS	114
— Données morphologiques	127
— Réactivité du tracé de sommeil du vieillard	129
BIBLIOGRAPHIE	131

Chapitre I

BIOLOGIE DE LA SÉNESCENCE

Bien que le vieillissement soit actuellement considéré comme un processus physiologique, les données connues jusqu'à présent à ce sujet ne sont que de certitude inégale. Les apports de la biochimie moderne, en particulier les études du métabolisme au niveau cellulaire, risquent de les changer considérablement, en faisant mieux mesurer leur complexité.

Il paraît admis aujourd'hui que la sénescence est la conséquence directe et inéluctable de l'action du temps sur les êtres vivants, action se traduisant par une succession d'altérations morphologiques et physiologiques donnant au sujet âgé un aspect particulier. Le problème qui se pose alors est de savoir si ces modifications structurales ont un caractère pathologique ou sont seulement caractérisées par la spécificité de leur réaction. Nous trouvons là, à la fois, le problème de la signification des processus de la sénescence et celui de la relation: cause — effet.

Cependant il est difficile d'évaluer l'usure d'un organisme par le simple fait que toutes les fonctions de l'organisme humain n'apparaissent pas en même temps et n'ont pas la même durée. La dimension »temps« dans le processus de vieillissement a donc une autre signification que celle que certains auteurs ont voulu lui donner. En fait, rien ne peut confirmer l'opinion selon laquelle la mort naturelle est le résultat de la diminution progressive des composantes actives de nos tissus jusqu'au moment où ceux-ci ne peuvent plus fournir l'élan vital.

Le temps aurait donc le rôle d'un facteur dans lequel se déroulent les processus vitaux et la durée de la vie serait le résultat du conflit entre les éléments perturbateurs et les constantes physiologiques s'écoulant dans le temps.

Cette constatation se trouve affirmée dans les observations quotidiennes des différences de longévité chez l'homme. Elle est particulièrement évidente dans l'analyse historique de la longévité. Pendant une longue période de l'histoire humaine on a pu voir qu'un petit nombre de personnes atteignait une vieillesse avancée. Il ne nous faut pas recourir à un passé lointain pour montrer que ce sont souvent les conditions sociales qui interviennent comme un des éléments perturbateurs abrégant la vie de l'homme.

Si importants qu'ils soient dans le prolongement de la durée de la vie humaine, ces facteurs sociaux ne nous renseignent pas sur la nature des phénomènes de vieillissement à l'intérieur du potentiel de longévité d'une espèce.

Le vieillissement animal est souvent comparé à celui des colloïdes inorganiques. La propriété des colloïdes en solution est de précipiter en vieillissant. Les tissus à métabolisme lent vieillissent comme les colloïdes. Les fibres collagènes nous en fournissent un exemple (Neuberger & Slack, 1953; Tomson & Ballon, 1956; Versak, 1960).

Déjà en 1954 Gross constate à l'aide du microscope électronique que l'accroissement des fibres collagènes s'achève à l'âge adulte. En vieillissant les fibres collagènes deviennent moins souples.

Selon Sinex (1957), le mouvement brownien peut s'observer à la température de 38° C, à condition qu'elle soit maintenue assez longtemps. A la longue donc, la dénaturation des protéines de collagènes s'exerce de la même manière que celle que l'on constate à la température de 62° C; dans ce cas le délai est beaucoup plus court. Les liaisons chimiques qui unissent les atomes des protéines de collagènes, d'après Sinex, sont tordues et étendues par »l'énergie thermique des atomes« qui les fait vibrer dans tous les sens, entraînant à la longue une altération de leur structure. L'inactivation et la dénaturation de cette molécule peut se poursuivre spontanément.

Cette modification que subit la fibre collagène au cours du vieillissement est à la base du test biologique permettant de comparer l'âge biologique et l'âge chronologique (Chvapil & Hruza, 1959). La contractibilité thermique ou chimique et le relâchement des fibres collagènes des animaux de même âge chronologique montre l'âge réel biologique de chaque unité.

Au cours de la sénescence, le changement des fibres collagènes est particulièrement évident dans la peau. Le tableau bien connu de l'élastose de la peau des personnes âgées est le résultat d'une transformation des fibres collagènes en fibres élastoïdiques (Hall, 1957). Il n'y a aucune raison de ne pas supposer que cette transmutation ne produise pas le même effet au cours de la sénescence sur l'ensemble des tissus conjonctifs et pas seulement sur les tissus fibreux proprement dits (Exer & Lagier, 1958). Cette observation est d'autant plus importante quand on sait que le vieillissement des tissus est presque toujours accompagné d'une prolifération conjonctive intense, associée souvent à la prolifération des fibres collagènes.

Cette modification des fibres collagènes imputable au processus de vieillissement n'est pas le seul élément qui vieillisse dans l'organisme. Les phénomènes de sénescence se manifestent au niveau des cellules, aussi bien en ce qui concerne leur métabolisme que leur structure. Le vieillissement pourrait être dû aux altérations des mécanismes d'oxydation avec l'âge. Weinlaub et coll. en 1956 constatent la diminution caractéristique avec l'âge de la coenzyme A. En agissant dans le métabolisme des acides gras non saturés, la réduction des coenzymes A peut aboutir à une diminution générale du métabolisme d'oxydation, perturbant ainsi le fonctionnement des cellules à métabolisme très actif et se divisant souvent. Certaines modifications structurales des cellules, à

L'âge avancé, résultent de cette restriction métabolique. Le vieillissement des tissus ne se manifeste pas uniquement sur les structures qui ont un pouvoir de continuel renouvellement mais aussi sur les cellules qui ne présentent pas de mitose. Les cellules de S. N. C. ne se multipliant pas, subissent la modification de leur structure au cours de la vieillesse. La masse des cellules nerveuses diminue pendant la sénescence. Il est probable que la diminution du taux de coenzyme A joue également un rôle dans le vieillissement des cellules du S. N. C.. Les structures qui ont perdu la capacité de reproduction vieillissent de la même manière que celles où la régénération est fréquente. On peut même dire que les tissus ne perdant jamais leur capacité de reproduction vieillissent beaucoup plus lentement; un des exemples est la muqueuse intestinale.

Le processus du vieillissement se reflète donc différemment suivant les organes, à savoir leur caractéristique cellulaire et leur composition tissulaire. Cependant, dans leur ensemble, ces différentes modifications métaboliques et morphologiques entraînent et entretiennent une évolution sénile de l'organisme. Ce «vieillissement global» détermine la spécificité des réactions aux agents nocifs et les variations des constantes physiologiques (métabolisme basal, vitesse de cicatrisation; pouvoir de régénération; modification biochimique de divers tissus). La diminution de l'adaptabilité physiologique et psychologique est la caractéristique dominante des modifications que subissent les différents organes au cours du processus de vieillissement. On peut en apporter les preuves en soumettant l'organisme des personnes âgées à des agressions ou à des situations tendant à modifier et à troubler leur équilibre, à savoir les constantes de leur milieu antérieur et leurs habitudes (thermorégulation, équilibre acidobasique, régulation de glycémie, inadaptabilité aux efforts des gens âgés). La «marge de sécurité» des diverses fonctions est réduite chez les vieillards. L'équilibre physiologique au cours de la sénescence est par conséquent très fragile et facilement perturbé par une agression de n'importe quelle nature.

Ces constatations sur la nature des phénomènes de vieillissement ne sont valables que pour l'homme et les homéothermes en général. Les phases de cycle vital que l'on constate chez les différentes espèces des homéothermes ne se rencontrent pas chez les vertébrés à sang froid. La période de croissance des poecilothermes est pratiquement illimitée et indéterminée. Autrement dit, chez les vertébrés à sang froid, l'involution sénile des organes et des fonctions n'existe pas (exemple : fécondité des poissons et des reptiles). La constance thermique des homéothermes peut être considérée, par conséquent, comme un élément primaire dans l'établissement du processus de vieillissement. En d'autres termes, la longévité potentielle à une certaine échelle est l'expression des conditions de l'organisation structurale et fonctionnelle de chaque unité. La durée de vie de l'individu est, dans une certaine mesure, liée à une prédisposition constitutionnelle.

Le processus de vieillissement, nous venons de le voir, n'est pas uniforme. Pourtant il est nécessaire, en l'état actuel des connaissances, de souligner:

1° — La notion d'âge dans le processus de vieillissement, ayant une valeur dans la mesure où elle est l'expression d'un état fonctionnel.

2° — Les facteurs sociaux intervenant comme éléments perturbateurs des constantes physiologiques qui abrègent la vie de l'homme.

3° — Le vieillissement des fibres collagènes à métabolisme restreint, conséquence de dénaturation d'ordre physico-chimique des protéines à grandes molécules, soumises à une constance thermique de l'organisme.

4° — La restriction métabolique au niveau cellulaire entraînant la diminution fonctionnelle, structurale et numérique des cellules dans certains tissus.

5° — Les mécanismes régulateurs perdant leur efficacité et rendant l'équilibre physiologique fragile et aisément perturbé.

6° — Le fait que la durée de vie d'une unité, au sein de la longévité potentielle d'une espèce, est la résultante de la prédisposition constitutionnelle.

Certes, cet ensemble ne permet pas de déterminer le caractère des mutations que subissent les différents organes au cours du vieillissement. Suivant l'organe, plutôt suivant l'organisation structurale de son tissu et sa vulnérabilité, le vieillissement se reflète différemment. Il est donc nécessaire d'étudier séparément les particularités entraînant le vieillissement des différents systèmes fonctionnels de l'organisme.

A. SYSTEME NERVEUX ET VIEILLISSEMENT

La description anatomique des lésions propres au vieillissement est ardue. Si l'on exclut les constatations faites sur les cerveaux présentant des troubles d'origine artério-scléreuse ou abiotrophique, le sujet âgé peut avoir la structure du cerveau du «jeune adulte». C'est d'autant plus étonnant si l'on se rappelle la vulnérabilité extrême du cerveau. On pourrait s'attendre à ce que l'absence de tout pouvoir de régénération produise une détérioration rapide due à la sénescence du S. N. C. et de ses fonctions.

La constitution et la mise en place des neurones de S. N. C. se terminent à la naissance. Sa structure est définitive à l'âge d'un an. Par conséquent l'augmentation du poids et de la dimension du cerveau résultent uniquement de l'hypertrophie des cellules nerveuses (et non pas de leur hyperplasie) et du développement du système vasculaire cérébral et des éléments interstitiels.

Les modifications morphologiques du S. N. C. qui peuvent être rattachées au processus de la sénescence varient en acuité de cas en cas, tant en ce qui concerne la substance grise que la blanche. Dans la plupart des cas, cependant, l'examen microscopique du cerveau révèle une diminution de la dimension cérébrale avec un rétrécissement des circonvolutions cérébrales, l'élargissement des sillons, de l'espace péricérébral et des ventricules. Il y a aussi une atrophie de la substance blanche et souvent un épaississement fibreux de la dure-mère et de l'arachnoïde.

Dans un nombre de cas relativement restreint, les éléments macroscopiques décrits de l'atrophie cérébrale n'ont pas été constatés sur les cerveaux des vieillards. Plus fréquemment, ce sont des changements régressifs prononcés que l'on observe.

Bien que la diminution des dimensions cérébrales puisse servir de preuve de son évolution, il n'en est pas ainsi en ce qui concerne son poids. Dire que le cerveau ait subi une involution d'après son poids est pratiquement impossible du fait que cette réduction est déjà considérable au cours de l'enfance. Le poids maximum du cerveau est enregistré vers 11—15 ans. A partir de cet âge il commence à diminuer, tandis que les autres organes et les tissus continuent à s'accroître, certains même jusqu'à 40—50 ans. Le poids du cerveau n'est pas, par conséquent, comparable au poids de l'individu. D'autre part, des personnes de même taille ont des cerveaux de poids différents.

Malgré ces objections, les chiffres moyens de poids du cerveau, et surtout ces variations, peuvent donner une information valable, notamment si ces chiffres proviennent d'un grand nombre de cas et s'ils sont évalués avec les résultats de l'examen macroscopique et des faits histologiques et chimiques. Ainsi, on constate après la période de l'augmentation du poids cérébral une réduction des valeurs moyennes comparativement constantes. Ce phénomène peut s'accroître dès la 5ème décennie, mais il devient presque régulier à partir de la 7ème, 8ème décennie, en particulier dès la 9ème.

Si les faits concernant le poids du cerveau n'ont qu'une valeur relative, les données histologiques apportées par les différents auteurs prouvent que le cerveau du sujet âgé subit une mutation structurale incontestable. Il s'agit là du changement morphologique que l'on constate chez les vieillards normaux et non pas chez ceux où la vieillesse est associée à des modifications pathologiques.

L'altération cytologique est marquée par le rétrécissement du volume cellulaire et l'aspect plus pâle du cytoplasme. Ces noyaux cellulaires peuvent devenir plus petits, allongés ou rétrécis, picnotiques ou déplacés vers la membrane cellulaire. Cette irrégularité croissante des contours nucléaires touche en partie des nucléoles.

La dégression progressive des corps de NISSL, voire même leur disparition dans certains cas, est le résultat de l'involution attribuée à la sénescence. Lors de cette dernière, on constate aussi un accroissement progressif et constant du pigment dans le neurone. L'accumulation du pigment au détriment du cytoplasme actif arrache du neurone sa force vitale et étouffe son activité. La substance pigmentée exerce de son côté une action nocive sur la cellule. Le degré de dégénérescence pigmentaire varie considérablement suivant les territoires cérébraux des sujets âgés.

Toutefois, certains auteurs n'associent pas la pigmentation au vieillissement. L'amoncellement du pigment a été noté dans les différentes maladies ou intoxications. Il a été trouvé aussi chez les personnes jeunes et adultes. Mais la quantité de pigment et sa découverte presque constante dans le cerveau des vieillards permettent de conclure que c'est le processus du vieillissement qui amorce et maintient la dégénérescence pigmentaire.

Ce n'est pas seulement le pigment qui s'accumule dans la cellule nerveuse qui vieillit. L'amas de substance grasse dans les ganglions sensitifs des vieillards et des animaux âgés est caractéristique. Cette surcharge lipidique peut être progressive et avoir pour conséquence la destruction des neurones affectés.

Rien d'étonnant donc de trouver des cellules en voie de destruction envahies par des phagocytes, par les leucocytes polymorphes, plus tard par des cellules de microglia. Le processus de neuronophagie dans la substance cérébrale des personnes âgées est d'observation courante. Reste seulement à savoir s'il s'agit ici d'un vrai processus de neuronophagie ou uniquement d'un remplacement automatique des cellules nerveuses dégénérées ou détruites par les cellules de névroglia. En tous cas, l'évaluation statistique du taux des cellules névrogliques, comparativement aux cellules ganglionnaires dans la substance corticale des sujets âgés apporte une confirmation quantitative d'une diminution des parenchymes nobles. Le nombre de cellules de Purkinje peut se réduire à 40, même 20% du nombre des mêmes cellules chez le jeune. Cette diminution numérique des cellules des tissus nobles qui s'opère dans le cerveau avec l'âge n'est pas exclusivement la conséquence de la dégénérescence cellulaire. Ce changement peut provenir de la lyse du cytoplasme et du noyau des neurones ou de la désintégration nécrotique des cellules nerveuses. Le vide ainsi créé sera rempli par la prolifération de l'oligodendroglia qui de son côté peut subir des altérations dues à la sénescence. Les changements que l'on observe dans la névroglia au cours du vieillissement sont d'ordre progressif ou régressif. Le procédé progressif consiste en hyperplasie ou en hypertrophie. Il n'est pas rare non plus de constater que cette prolifération est le fruit de ces deux mécanismes. La réaction régressive de la névroglia réside dans la dégénérescence des corps et des noyaux: le cytoplasme ne se distingue plus, les noyaux sont rétrécis ou picnotiques.

Les altérations de microglia au cours de la sénescence ne sont pas établies définitivement. Il s'agit peut-être d'une activité neuronophagique accrue apparaissant dans un cerveau où la destruction des vellules est accentuée. Ce phénomène se rencontre fréquemment dans les cas où les vaisseaux montrent une certaine rigidité de leurs parois sans que l'artériosclérose soit prononcée. En général, ce sont les capillaires et les artérioles qui présentent cette modification du calibre résultant d'un épaississement fibreux de l'adventice. Il ne s'agit pas là d'une véritable artériosclérose. Il n'y a pas de prolifération de l'intima, pas d'athéromatose, de calcification ni d'hyalinisation. Ce changement dans les vaisseaux de petit calibre se rencontre souvent dans les cerveaux de personnes âgées sans que l'artériosclérose puisse être décelée. Alors le problème qui se pose est de montrer que l'artériofibrose est une dégénérescence des vaisseaux propre à la sénescence. Toutefois il semble que la fibrose et la vraie sclérose des artérioles surviennent aujourd'hui chez la plupart des gens âgés.

La variation morphologique et structurale du S. N. C. est une constante chez la majorité des vieillards et des animaux âgés. Toutefois, cette constante admet un facteur personnel. Les signes d'atrophie et de dégénérescence microscopique augmentent avec l'âge. Cette mutation morphologique, conséquence directe des processus biologiques, est le corollaire des altérations chimiques (quantitatives et qualitatives) observées dans le cerveau des sujets âgés.

A l'opposé de ce que l'on peut supposer, l'étude de la quantité d'eau contenue dans la substance grise et blanche du cerveau des vieillards montre une légère hydratation du neurone. Les observations sur l'homme

adulte jeune, quoique insuffisantes en nombre, indiquent que la cellule nerveuse contient 84% d'eau (en gamma: 82,7—86,7) et celle des vieillards 86,3% (en gamma: 85,2—87,7); les valeurs respectives pour la substance blanche sont de 69,4% (en gamma: 68—70,4) et 72,4% (en gamma: 68,8—75,5) (études de Brante, 1947). Chez les rats les résultats sont différents, une nette diminution d'eau a été remarquée dans leur cerveau avec le vieillissement, prononcée surtout durant les derniers mois d'existence et relativement plus lente dans les périodes qui suivent.

Cette comparaison montre que la déshydratation des tissus n'est pas une caractéristique invariable du vieillissement. Si l'hydratation du cerveau n'est pas suffisamment prouvée, le changement de la quantité et de la consistance des protéines et des autres composantes nitrogenées est plus concluant. La variation consiste en une diminution de la solubilité des protéines cellulaires et en un accroissement de leur stabilité résultant de la dénaturation moléculaire. L'absence de régénération des protéines du neurone entraîne, par la mutation s'opérant à l'intérieur de la molécule de protéine, la dégradation de la cellule. Dans la poudre sèche du cerveau le taux de nitrogené et de protéine décroît avec l'âge. Les chiffres les plus élevés sont ceux des premières années de la vie. Ils diminuent ensuite jusqu'à cinquante ans, pour rester stationnaires jusqu'à 80 ans. Après la huitième décade ils peuvent présenter une nouvelle augmentation.

La gamme de variation des lipides avec l'âge va dans le sens inverse. Cette surcharge lipoidique est particulièrement accentuée dans la substance grise. Cela justifie l'hypothèse que la substance blanche cérébrale est plus résistante aux effets destructifs de l'âge, notamment à la diminution de l'activité lipasique. Les enzymes intracellulaires donc subissent des variations notables. Le taux de coenzyme A, dont nous avons parlé, diminue aussi d'une manière caractéristique au cours du vieillissement. La baisse d'oxydation dans le tissu nerveux est la conséquence de cette réduction de l'activité enzymatique cellulaire. La consommation d'oxygène, par conséquent, est amoindrie chez les sujets âgés.

Sur le plan anatomo-biochimique le vieillissement se manifeste au niveau du système nerveux par des modifications qui séparément ne sont pas significatives, mais qui, prises dans leur ensemble, prouvent que le cerveau des vieillards subit les altérations suivantes:

1° — Réduction de valeur moyenne du poids du cerveau (conséquence de l'atrophie cérébrale avec élargissement de l'espace péricérébral et ventriculaire).

2° — Rétrécissement de son volume au niveau cellulaire (cytoplasme pâle, irrégularité croissante des contours nucléaires, dégression progressive des corps de Nissl, accumulation des substances pigmentaires et des granules lipoidiques osmophiles).

3° — Raréfaction des neurones (résultat de la cytolyse ou de la désintégration nécrotique accompagnées de processus neuronophagique, donnant ainsi la place à une prolifération de l'oligodendrogliose).

4° — Variation chimique (légère hydratation cellulaire, surcharge lipoidique, diminution de la solubilité et de la quantité des protéines, réduction de l'activité enzymatique avec baisse importante de consommation d'oxygène).

5° — Réduction du flux sanguin cérébral (n'est pas seulement imputable à la résistance vasculaire des sujets âgés; le rétrécissement du calibre des petits vaisseaux est attribué à la fibrose et à la vraie sclérose).

Dans l'interprétation de ces faits il faut être très circonspect, un certain nombre d'affections extra-neurologiques (cancer, hémophilie) pouvant donner de telles lésions. Reste cependant l'exploration clinique, en particulier l'aspect physiologique et psychologique, sur lequel il faut insister.

B. ACTIVITE DU SYSTEME NERVEUX AU COURS DU VIEILLISSEMENT

La plupart des modifications physiologiques au niveau du cerveau vont retentir sur les aptitudes intellectuelles, influencées aussi par le ralentissement des réactions psycho-motrices, et par l'émoussement de diverses sensibilités.

La réduction des moyens de contact limite les investissements énergétiques des personnes âgées. Tout se passe comme si le sujet rassemblait son tonus pour une prolongation de sa propre dynamique. La perte de la propriété d'analyse, de l'acuité de perception coupe le vieillard du monde. Le monde semble s'éloigner en vertu de la presbytie, de l'hypoacousie, de l'hyposensibilité cutanée, de l'altération du goût et de l'odorat. Les échanges vont dans un sens unique, refermant le cercle de l'isolement. N'ayant pas d'autre solution, le vieillard se replie sur lui-même.

La réduction des messages sensoriels et la difficulté de leur rétention se reflètent dans la vie psychique. La diminution de capacité opératoire de l'intelligence ne lui permet pas »d'embrasser« la complexité des situations nouvelles. La difficulté d'adaptation aux exigences imprévues qui découle de cette diminution installe un sentiment d'infériorité et une sensibilité extrême. La baisse du tonus énergétique émotionnel réduit le pouvoir d'émotion. En même temps, les effets de blocage suscités par une poussée affective deviennent incontrôlés. L'indifférence et les tendances à l'impulsivité se combinent dans une réalité qui évolue vers l'égoïsme et l'égoïsme, vers un sentiment de malveillance ou de préjudice.

L'importance de cette évolution caractérielle dépend de la position sociale qu'occupe le sujet âgé. La reconversion émotive-motrice du vieillard étant réduite, même s'il n'a pas perdu ses contrôles, il a tendance à l'opposition, voire à l'agressivité. Cette projection, au moment où il se livre aux échanges de la vie sociale, engendre la résistance, le conservatisme dicté aussi dans ces circonstances par les difficultés croissantes à mobiliser ses souvenirs. Il s'enkyste dans une simple persévérance, avec manque de spontanéité et de rapidité.

Ce prolongement dans l'immédiat des forces existantes domine le climat énergétique de l'involution. La relation étroite entre les formes biologiques antérieures et une activité déclinante de processus biologique nous amène à envisager les variations des autres activités, en particulier bioélectriques, au cours du vieillissement.

C. E. E. G. AU COURS DU VIEILLISSEMENT

Considéré comme un facteur important et significatif de l'activité corticale l'électroencéphalogramme des vieillards a été l'objet de nombreuses études. Dans la littérature scientifique on trouve fréquemment des observations décrivant un ralentissement du rythme de base du tracé électroencéphalographique proportionnel à l'âge. Il y a aussi une augmentation des éléments lents (Greenblatt & col., 1944; Liberson & Sequin, 1945; Liberson & Stauss, 1941; Gibbs, 1950; Obrist, 1951; McAdam & McClatchey, 1952; McAdam & Robinson, 1956, 1957; Verdeaux & Turmel, 1961). Le ralentissement du rythme de base est d'autant plus systématique que l'affaiblissement intellectuel est prononcé. Le tracé des personnes âgées est donc altéré d'une manière globale (Maggs & Turton, 1956) avec des anomalies en foyer siègeant surtout sur les régions temporales (Silverman et coll., 1953; Barmes et col., 1956; Obrist et col., 1958).

La prédominance du rythme ralenti chez les sujets âgés caractérise leur «indisponibilité» à l'activité psychique avec une tendance vers la décharge électrique synchronisée, se traduisant sur le plan affectivo-moteur. D'autre part, la réactivité électrique montre soit un émoussement des réponses, soit l'ébauche des caractères pathologiques. Ainsi nous avons la réaction d'arrêt visuelle et l'épreuve de l'hyperpnée, dont l'action est de plus en plus active. La stimulation lumineuse intermittente entraîne le rythme thêta et accentue le sens irritatif du tracé. En outre, le changement morphologique du tracé au cours du vieillissement consiste en une apparition des rythmes pointus et des pointes isolées de plus en plus abondantes. Si le rythme thêta ne survient pas au cours de la sénescence le tracé montre une tendance à la fréquence accélérée.

Le caractère du tracé E. E. G. des vieillards confirme la mutation qui s'opère. Etant l'expression du fonctionnement global cortical, l'E. E. G. au cours du vieillissement enregistre globalement un certain nombre de réactions ou d'états pathologiques du vieillissement.

D. LA PATHOLOGIE MENTALE DE LA SENESCENCE

Il existe en effet une série d'affections caractérisées par une dégénération plus ou moins systématisée de diverses régions du S. N. C. strictement réservée aux vieillards. Il faut distinguer les troubles mentaux ressortissant de la déchéance lésionnelle cellulaire de ceux qui dépendent d'une altération fonctionnelle.

L'arterio-sclérose diffuse, dont la fréquence n'est guère discutable, entraîne un état d'affaiblissement démentiel. Quel qu'en soit le début, l'évolution clinique tend vers une détérioration intellectuelle. Au commencement, lorsque les lésions sont discrètes, on observe des manifestations mineures. Il s'agit souvent d'un syndrome d'asthénie psychique.

Bien que beaucoup plus rare, l'état d'excitation maniaque d'origine artérioscléreuse pose les mêmes problèmes que les accès mélancoliques survenant dans l'artériosclérose. Ces tableaux cliniques sont fréquemment associés aux éléments confusionnels donnant ainsi un aspect particulier

à ces états. Ces formes cliniques constituent la voie d'entrée dans la démence terminale. Mais le mode d'apparition le plus fréquent est l'ictus apoplectique.

La particularité du déficit mnésique observé dans l'artériosclérose consiste en une démence lacunaire. Les souvenirs récents disparaissent en premier. En passant de la simple dysmnésie aux troubles de mémoire touchant les faits anciens le malade garde conscience de son amnésie. L'incontinence émotionnelle, le rire et les pleurs spasmodiques complètent la particularité du tableau clinique de la démence artérioscléreuse.

La déchéance intellectuelle de la sénilité est caractérisée par contre par son installation insidieuse et par la position du dément sénile à l'égard de sa situation et de son état. Il ne réalise pas le déclin de ses capacités. Tout en gardant certains aspects de la vie psychique où prédominent les automatismes, les oublis deviennent de plus en plus fréquents. Après la mémoire de fixation c'est la mémoire d'évocation qui se détériore suivant la loi de RIBOT. Il n'est pas étonnant dans ces conditions que le jugement des déments séniles soit particulièrement faible à propos de ce qui touche l'opportunité de leurs actes. Les troubles du caractère (impulsivité, irritabilité, colère) s'y ajoutent, coupant ainsi la stéréotypie de l'évolution démentielle. Un des signes physiques les plus fréquents de cet état est l'insomnie.

Mais dans la pathologie mentale des vieillards ce ne sont pas uniquement les troubles de caractère démentiel au cours de la sénilité qui engendrent les perturbations du sommeil. Elles se rencontrent aussi au cours des psychoses et névroses de la sénescence, peut-être, dans ces cas là, moins importantes et moins résistantes au traitement. En outre, ces troubles psychiques se définissent par leur caractère non déficitaire ou à faible potentialité de déficience.

L'aboutissement de l'état d'adaption régressive un peu incohérente du système mental des vieillards est la rupture de l'équilibre psychologique. Ce n'est pas encore la psychopathologie, mais une source de l'anxiété. Si l'anxiété n'apparaît pas évidente dans les troubles psychiques d'involution, celle-ci est la première en date.

Le sentiment d'insécurité que l'angoisse fait naître se réalise au niveau de la conscience par un sentiment de menace injustifiée. L'anxiété ainsi thématisée a son expression clinique que l'on rencontre de plus en plus fréquemment en pratique psychiatrique gerontologique. Ces états confusionnels d'origine anxieuse au cours de la sénescence sont dissimulés derrière un aspect démentiel. Au premier abord le gros écart mnésique met au second plan l'anxiété, les idées de persécution ou d'auto-accusation, de culpabilité, de déshonneur, ou d'hyponcondrie. Tout se passe comme si le déficit de la mémoire rendait le malade incapable d'un jugement, de l'appréciation de sa situation. L'ambiguïté des thèmes délirants dénonce le caractère pseudodémentiel des troubles mnésiques, évoluant soit sur un fond dépressif, soit sous une forme agitée. Une fois l'angoisse dissipée et le malade sorti de la phase confusionnelle, on constate que les troubles de la mémoire ne sont que minimes. Il ne s'agit donc pas de l'épisode évolutif d'une démence sénile véritable.

Il ne faut pas non plus confondre ces accès confusionnels d'origine anxieuse avec la mélancolie d'involution, le syndrome le plus typique de

la présénilité. Dans ces cas-là, l'état mélancolique se constitue insidieusement et les sentiments dépressifs prévalent sur le caractère réactionnel à la situation. L'anxiété et l'absence d'inhibition dominent le tableau clinique. A la période de la maladie on ne décèle pas cliniquement la détérioration mentale. Cependant la tâche devient plus difficile si au cours de l'accès de mélancolie d'involution les hallucinations l'emportent sur les autres symptômes, réalisant ainsi un état de mélancolie confuse avec onirisme ou état oniroïde.

Cependant, au cours de la sénescence on se trouve assez souvent devant un tableau clinique essentiellement hallucinatoire. Les hallucinations peuvent être contemporaines d'un délire de persécution (Seglas & Ritti, 1888—1895), de préjudice (Kraepelin, 1910) ou de paranoïa d'involution (Kleist, 1913).

Parfois, au cours du vieillissement s'installent des formes dites paranoïdes, plus ou moins fantastiques qui ne s'organisent jamais en un délire structuré.

D'une manière générale, on peut dire que les thèmes délirants au cours de la sénescence semblent être étroitement liés à la situation, à l'expérience antérieure, souvent même ils se déduisent de façon compréhensible de ces événements passés. Pour cette raison les expériences psychotiques se montrent, du côté formel, structurés dans un rapport étroit avec le monde ambiant. L'attitude du malade à l'égard de ces thèmes délirants est un élément caractéristique de ces états psychotiques. Elle est celle d'un narrateur objectif, prodigue en détails. La richesse des faits délirants semble justifier le caractère pseudo-confabulatoire des récits psychotiques.

Toutefois la confusion de ces délires avec la presbyophrénie est pratiquement impossible. La fabulation qui apparaît dans ce syndrome de la sénilité est presque toujours provoquée. La pauvreté des nouvelles situations et leur caractère incontestablement imaginaire et extemporané oriente rapidement l'investigateur sur la nature de cette fabulation. Le déficit intellectuel et la désorientation temporo-spatiale, complétant la symptomatologie, situent ce tableau de la sénilité dans un groupe sémiologique délimité.

L'évolution des troubles mentaux à l'âge avancé permet donc de distinguer:

1° — Ceux qui englobent les démences séniles (artériosclérotique et atrophique).

2° — Le second groupe qui est constitué de différents états réactionnels, névrotiques ou psychotiques, évoluant sans détérioration intellectuelle notable.

Après ce court rappel des connaissances actuelles sur la biologie de la sénescence, sur le vieillissement des fonctions cérébrales et des facultés acquises, sur la pathologie mentale de la sénilité en fonction des données récentes du problème, passons à notre préoccupation primordiale: le sommeil, et voyons comment sont vus et expliqués leur origine et leur mécanisme ainsi que les phénomènes qui le caractérisent. Nous ne prendrons position, eu égard à tous ces faits, qu'au chapitre consacré à nos propres observations, à leurs commentaires et aux conclusions qui s'y rapportent.

Chapitre II

LA NATURE ET LES DISPOSITIFS REGULATEURS DU SOMMEIL

A. LA NATURE DU SOMMEIL

Toutes les définitions actuelles concernant la nature du sommeil sont des réponses aux questions: «comment» on s'endort et «pourquoi». Autrement dit, la recherche d'une définition pouvant déterminer la nature du sommeil.

Pour la plupart des auteurs et plus particulièrement pour *Pieron* (1913), le sommeil est «une absence de réactivité volontaire adaptée, c'est-à-dire une disparition en somme de la plupart des rapports sensitivo-moteurs avec le milieu, essentiels dans le cours d'une vie normale» et qui, par le fait qu'on interrompt les rapports sensitivo-moteurs avec le milieu, entraîne «la disparition plus ou moins complète de l'activité spontanée, de l'élaboration des réactions et une diminution variable, mais pouvant être très considérable de l'excitabilité sensorielle en tant qu'elle provoque des réactions...». «Il (le sommeil) s'accompagne de modifications physiologiques, relevant du repos physique et mental qu'il entraîne, mais qui ne lui sont pas, en général, nécessairement liées, et dont quelques-unes sont même très inconstantes».

Kleitman (1930), comme *Pieron*, pense que la réduction des fonctions animales à leurs niveaux le plus bas caractérise le sommeil avec la persistance des activités végétatives, circulation, respiration, nutrition et excrétion. Mais il ne voit pas la nécessité de faire appel à la suspension des activités sensitivo-motrices pour définir le sommeil, tout au moins chez les nouveaux-nés.

Ces dernières années, en définissant le sommeil, les auteurs ont tendance à faire appel à une distinction nette de ce qu'ils qualifient «la vie de relation» et «les fonctions végétatives». En soulignant la réduction des fonctions de relation au cours du sommeil, ils sont prêts à accepter que la vie végétative ne présente aucune modification importante.

Cette tendance à ne pas envisager le sommeil comme une simple négation peut déjà être découverte chez *A. Forel*, *O. Vogt* et *J. Pavlov*, au cours de ses études sur les réflexes conditionnels, a rencontré le sommeil comme un facteur troublant ses expériences. Il fut

ainsi amené à considérer le sommeil comme le résultat d'une inhibition corticale. La fonction hypnique, dans la théorie de Pavlov, devient dans tous ses caractères une fonction active.

Cabanis, en termes différents et bien avant Pavlov, pense que »des causes d'excitation se concentrent pour le (sommeil) produire dans le sein du cerveau«. D'autre part, Myers (1925) écrivait qu'on ne peut pas »faire consister le sommeil en un simple défaut des facultés de la veille, en une diminution de la perception externe ou en l'absence du contrôle de l'intelligence«. Il proposait que le sommeil fût traité: »comme une phase particulière de notre personnalité, coordonnée avec une phase de veille et douée de faculté propre«. Il n'en demeure pas moins que c'est à Claparède (1928) que nous devons la notion que le sommeil doit être envisagé comme un réflexe ou comme une manifestation de l'instinct. En défendant l'hypothèse que le sommeil a un but, que l'on dort pour ne pas être intoxiqué, il voyait dans l'état morphéique un instinct qui s'accomplit sans que le sujet ait eu connaissance du but vers lequel il tend, ni des relations qui unissent ce but et les moyens d'exécution. Pour Claparède, le sommeil est donc une phase de notre vie qui cède la place au moment où il cesse d'être un instinct plus important à l'instant opportun. Par conséquent, le besoin de sommeil précède l'épuisement: son caractère d'anticipation serait commun à toutes les formes des réactions de défense. Ainsi donc, le sommeil peut être »mis en route« comme un moyen de défense au moment des difficultés que la personnalité ne désire pas, ou plutôt ne peut pas affronter. En plongeant dans l'état morphéique, le sujet fait ainsi un suicide psychologique selon la formule de Claparède. L'hypnomanie (Claparède) serait »un équivalent du suicide pour ceux qui ont encore envie de vivre et qui préfèrent embrasser le frère de la mort que la mort elle-même« (J. Lhermitte, 1931).

Kubie (1948) classe lui aussi le sommeil parmi ce qu'il appelle les »instincts tertiaires«. Ces instincts, d'après lui, sont au service des instincts primaires ou vitaux, directement liés aux processus vitaux (comme la respiration, l'équilibre de l'eau, etc.).

Partant de la notion que l'état morphéique a pour but de restituer les centres supérieurs, Hess (1925, 1949) définit le sommeil comme une inhibition coordonnée. Il ne peut pas envisager dans une fonction physiologique une négativité. Le sommeil est pour lui une »prestation active et coordonnée de nombreux phénomènes se développant et se déroulant successivement«. L'inhibition active, aussi importante que l'excitation qui accompagne le sommeil, peut cesser à chaque moment, ce qui fait du sommeil un état transitoire, réversible d'une manière ou d'une autre. HESS n'exclue pas non plus la possibilité que »cet état physiologique« soit provoqué par des substances régulatrices.

Debré et Doumic (1959) considèrent que »le sujet entre (dans le sommeil) spontanément par l'endormissement et en sort spontanément par le réveil«. Cette »spontanéité«, de l'avis même des auteurs, n'est pas aussi simple qu'elle paraît. Pour mieux comprendre le problème du sommeil, ils préconisent »l'étude de la veille qui permet de découvrir les causes des troubles du sommeil«. Les troubles se situant à l'état de

veille sont, par conséquent, ceux recherchés actuellement pour définir les causes d'un prolongement de l'état de veille. David Lévy en 1942 a déjà démontré que la «qualité» du sommeil dépend de la «satisfaction» que l'on a étant éveillé. Le sommeil n'est donc pas seulement fonction de veille, mais «l'expression d'une unique fonction; il est impossible de les (sommeil et veille) séparer» (Debré, Doumic). Ce virage décisif dans l'étude du sommeil fut tracé par Spitz (1945) lorsqu'il étudia les troubles du sommeil dans deux pouponnières. Il démontrait qu'une privation (dans ce cas, la mère) faisait apparaître la persistance des fonctions vigiles, et, par conséquent, les troubles du sommeil dans son installation, dans son rythme, dans les réveils.

Par ces dernières conceptions sur la nature du sommeil, dérivées de la psychanalyse, nous abordons la signification qui lui est attribuée dans les diverses théories psychiatriques.

Freud, davantage préoccupé de la signification biologique du rêve que de celle du sommeil, écrivit pourtant «qu'en nous dévêtant chaque soir nous replongeons notre corps dans un état primitif, de même en nous endormant, nous déshabillons notre psychisme, nous le dépouillons de toutes ses acquisitions et nous retournons non seulement par la nudité de notre corps, mais aussi par celle de notre esprit, à l'état d'un nouveau-né».

Dire que le sommeil est le retour à l'état de nouveau-né ou à la vie foetale, comme le considère Ferenczi (1928), c'est vouloir subordonner un état physiologique au souci principal des analystes de trouver une origine primaire aux manifestations psychologiques. Mais on voit mal comment il est possible de faire concorder la signification que l'on donne à cette «reproduction réussie de la situation dans l'utérus maternel» qui a comme but de «nous préserver des excitations extérieures» (Ferenczi), avec l'importance que ces auteurs portent aux rêves (le sommeil étant condition sine qua non de leur déroulement), cette «source insondable» de nos connaissances et compréhensions de nos «désirs refoulés» se symbolisant en images et en sons. Sans parler de l'impasse à laquelle nous amène cette conception si elle doit s'appliquer aux troubles du sommeil, du nouveau-né à la sénilité comprise.

Cependant, l'analogie que présente la dissolution hypnique avec la dissolution psychopathologique fut l'objet de travaux plus poussés. Déjà en 1845, Moreau (de Tours) s'occupait du problème des rapports entre la folie et le rêve, ce foyer «imaginaire» inséparable du sommeil. Il en donnait une définition qui lui semblait bien s'accommoder à sa théorie des psychoses. Il séparait «deux modes d'existence morale» par le sommeil qui est comme une barrière élevée entre les deux. Le point physiologique où finit la vie extérieure et où la vie intérieure commence».

Séduit par l'identité du mécanisme du rêve et de la dissociation psychique que la folie comporte, Henri Ey situe le sommeil — les phénomènes qui le caractérisent avec ce qui est son contenu indéniable: le rêve — au même niveau que les processus générateurs des psychoses. «Le sommeil, écrit Ey, en tant que processus de dissolution généralisée et rapide des fonctions psychiques est lié au processus organique...». «Tout ce que nous savons du sommeil le présente comme une atteinte

du système nerveux en étroite relation avec le métabolisme. Aucune discussion, ni aucun jeu de mots ne pourra empêcher de voir dans ces modifications électriques, chimiques de la substance cérébrale, un processus organique. Pour si sensible qu'il soit aux conditions de la vie de relation, aux événements extérieurs et intérieurs, il reste par sa nécessité, son «besoin», une variation biophysique et organique». Ce «processus organique», qui a pour conséquence l'installation du «processus hypnique» est, par son caractère, la structure négative des niveaux de régression. Le sommeil en tant que leur expression est un «symptôme négatif, c'est-à-dire l'ensemble des phénomènes déficitaires observables». Le rêve est identifié, dans la théorie organo-dynamiste de H. Ey, à la structure positive. Il est «une activité restante» de la pensée du sommeil. Il devient ainsi le «trouble positif, c'est-à-dire l'ensemble des phénomènes vécus par la conscience amoindrie». Et si l'on veut traduire cela dans un langage plus psychiatrique, le sommeil deviendrait «une négativité de notre conscience», qui coïnciderait «avec la positivité de l'imaginaire, par la métamorphose régressive qui nous fait passer d'une conscience qui pense sur l'image à une conscience qui s'engloutit dans l'image», qu'est le rêve (H. Ey).

On sait que la dissolution hypnique a servi comme schéma d'explication valable pour toute une série de troubles psychotiques. Ainsi de nombreux auteurs du XIX^{ème} siècle (Cabanis, Pinel, Esquirol, Moreau, Sancti de Sanctis, Chaslin, etc.) soutenaient la thèse d'une relation entre les psychoses et le rêve, le sommeil étant le lieu où le rêve se déroule. Dès lors Bleuler (1927) et Schneider aboutissent à la conclusion que la structure schizophrénique coïncide avec la notion de dissolution qui enveloppe la pensée du rêve.

Les conceptions physiologiques de Pavlov concernant le sommeil ont trouvé une large place dans l'interprétation des phénomènes psychopathologiques. Partant de ses constatations que le sommeil est une inhibition «qui se répand dans les grands hémisphères et qui pénètre dans le cerveau à une certaine profondeur», Pavlov (1935), d'après les observations qu'il a faites sur les traits principaux et les manifestations des différents états psychotiques, souligne la ressemblance entre l'état hypnotique et certaines formes de délire. Dans ses considérations concernant la psychopathologie il ne cessait de souligner son incompetence en matière clinique. Par l'entraînement de sa «pensée durant de longues années d'expérimentation» physiologique, il traduisait «l'activité psychique des malades en notions et en termes physiologiques», apparemment mécaniques mais qui ne comportaient pas dans leur sens une explication mécanique.

Chez les sujets équilibrés durant l'état vigile, l'inhibition participe au même degré que l'excitation à l'activité du S. N. C. Cet équilibre peut être troublé par des causes d'ordre différent. Sans vouloir citer ce que Pavlov considérait comme éléments provocatifs et en délaissant également la signification physiologique qu'il donne de l'inhibition, notre attention a été attirée par ce qu'il a souligné comme étant la base physiologique des psychoses, notamment de la schizophrénie. L'«îlot malade» n'est rien d'autre que «la propagation plus ou moins marquée de l'inhibition aussi bien dans... l'encéphale proprement dit que dans les grands hémisphères»; il comprend d'autre part «des degrés variables d'intensité de

l'inhibition, suivant la profondeur des inhibitions dans ces régions... Comprenant le mot »hypnose« non seulement dans le sens courant qui se rattache à l'hypnotisme, mais aussi dans le sens d'inhibition incomplète désignant le sommeil partiel ou, plus exactement, sa phase intermédiaire, P a v l o v qualifia la schizophrénie d' »hypnose chronique«. Par »l'inhibition générale des grands hémisphères, la région subcorticale sous-jacente« se libère »du contrôle permanent de l'inhibition continuelle exercée par les grands hémisphères à l'état vigile, ainsi que de l'induction positive de cette région, engendrant un état d'excitation désordonnée de tous ses centres«. Ainsi, sans parler des autres facteurs (inertie pathologique, phase paradoxale et ultra-paradoxale) qu'il considérait comme responsables des psychoses, P a v l o v fait non seulement une analyse physiologique, mais en même temps nous donne une base physiologique »des phénomènes négatifs« (R o k h l i n e, 1961) de délire, et en particulier de la schizophrénie. L'inhibition générale des grands hémisphères délivre la région sous-jacente, de telle façon que les conditions nécessaires pour la libre activité sont réalisées (son jaillissement dans le contenu »conscient«) du »foyer imaginaire« situé récemment par J o u v e t (1960) dans la région rhombencéphalique. Ces »phénomènes vécus par la conscience amoindrie« (H. Ey), deviennent, par conséquent, des troubles positifs »d'un état hypnotique chronique« (P a v l o v).

Cette explication physiologique de la dissolution de la conscience est valable à condition que le niveau de vigilance détermine le niveau de conscience; en d'autres termes, que la possibilité de mobilisation, d'intégration et de reproduction soit en rapport direct avec le niveau d'état vigile.

En définitif, la plupart des thèses concernant le problème que pose la nature du sommeil se résumant comme suit:

1° — celles qui envisagent le sommeil comme une simple négation de l'état de veille.

2° — celles qui voient dans le sommeil un état positif envisageant le sommeil comme un réflexe, ou comme une manifestation de l'instinct, ou bien comme une inhibition active.

B. LES DISPOSITIFS RÉGULATEURS DU SOMMEIL

On s'est demandé bien souvent si la fonction du sommeil, envisagée dans son ensemble, n'était pas réglée par un dispositif spécial de même que sont réglées certaines fonctions végétatives.

1. Documents anatomo-cliniques

M a u t h n e r (Vienne), fut le premier en 1890 à affirmer qu'un centre du sommeil se trouve dans la région grise centrale du mésencéphale. Il a été amené à cette conclusion par l'analogie des symptômes de la maladie de Gayet-Wernicke avec ceux qui se produisent pendant l'endormissement. Les symptômes majeurs de la maladie de Gayet-Wernicke sont la paralysie oculaire, couplée d'un sommeil pathologique souvent très.

prolongé. Dans le sommeil nous assistons à un phénomène semblable, quoique de moindre ampleur. Le processus pathologique de cette maladie, frappant avec électivité la région avoisinant l'aqueduc de Sylvius, met hors de fonction la substance grise périssylvienne. Dans le sommeil physiologique également, la même région peut être mise transitivement hors de fonctionnement par la fatigue.

W a r l o m o n t, attiré par l'importance de la fixation du regard dans l'installation de l'état hypnotique, supposait que le centre du sommeil se situe au voisinage des nerfs oculomoteurs et des nerfs optiques. B e n j a m i n souligna l'importance des noyaux rouges dans l'établissement du sommeil.

Ainsi, la région mésencéphalique, avant même M a u t h n e r, a été considérée comme le lieu où se situe un centre du sommeil. A cette époque, ces thèses n'obtenaient pas de succès. Il fallut attendre l'éclosion de l'encéphalite léthargique pour que V o n E c o n o m o (1917—1926) plaçât l'appareil régulateur central de la fonction hypnique plus avant, dans la région infundibulaire. Il a observé deux formes d'encéphalite: l'une avec hypersomnie, l'autre avec insomnie et agitation. L'examen histologique lui révélait que la lésion dans les premiers cas se situe dans l'hypothalamus postérieur, dans les seconds, qu'elle se trouvait dans l'hypothalamus antérieur. C l a u d e (1917) et L h e r m i t t e (1931) furent les défenseurs de cette hypothèse en France.

Selon les observations de T r o m n e r (1912), P e t t e (1923), L u c k s c h (1924), H i r s c h (1924), P o e t z l (1926), le dispositif régulateur de la fonction hypnique est localisé dans le thalamus, ou tout au moins, il est un relai important dans la fonctions hypnique. S a l m o n (1905) qui soutenait cette conception, considérait que dans la région infundibulaire il y a un centre sympathique qui active la veille et qui, déprimé dans sa fonction, favorise le sommeil. L'infundibulum est la terminaison du pédoncule hypophysaire où se déversent les hormones hypophysaires. De nombreuses fibres nerveuses relient le tuber cinereum à l'hypophyse, le noyau supraoptique est lié à la post-hypophyse. Cette liaison anatomique étroite de l'hypophyse et de l'infundibulum montre, d'après l'auteur, que l'hypophyse et l'infundibulum constituent une unité fonctionnelle dans le cycle veille-sommeil. Les hormones vaso-constructives de la post-hypophyse et les hormones bromées de la pré-hypophyse (dont la sécrétion est augmentée pendant l'obscurité) exercent une action dépressive sur les noyaux infundibulaires, déclenchant ainsi le sommeil. Cette hypothèse, également soutenue par de C y o n (1910), C u s h i n g (1925), Z o n d e k et B i e r (1932), rejoint celle de B r o w n - S é q u a r d, qui déjà en 1889 envisageait le sommeil comme un phénomène d'inhibition corticale provoqué par une excitation provenant de la base cérébrale.

2. Expériences de destruction

Les constatations de V o n E c o n o m o ont amené non seulement S p i e g e l (1926, 1927, 1948) mais aussi R a n s o n et M a g o u n (1939), N a u t a (1945) à expérimenter la destruction des parties «marquées» du S. N. C. pour localiser le centre régulateur de la fonction hypnique.

Spiegel obtient l'hypersomnie quand la lésion touche le thalamus. Par ses résultats il explique le sommeil comme la conséquence de la disparition des afférences au niveau du thalamus.

Ranson et Magoun ont fixé «le centre de l'état vigile» aux parties postérieures de l'hypothalamus. La destruction de cette région entraîne le sommeil et l'excitation du même endroit les signes périphériques d'excitation orthosympathique. L'hypersomnie conditionnée par la destruction ressemble à l'hypersomnie de l'encéphalite léthargique. Le corticogramme du sommeil des animaux opérés selon la technique de Ranson et Magoun diffère de celui obtenu chez l'animal normal (Kennard, 1943). On est donc amené à conclure que l'état vigile dépend de l'excitation orthosympathique.

Nauta, se servant de la technique de Sherrington, obtenait des résultats concordant avec ceux de Ranson et Magoun, si la section passe par l'hypothalamus postérieur. Mais la destruction de la région supra-optique et préchiasmaticque provoque l'insomnie et, chez certains rats, la «sham rage». Combinant les deux interventions, Nauta constatait que la section antérieure n'empêchait pas les effets de la lésion postérieure; les rats devenaient ainsi hypersomniques. Il semble qu'un centre du sommeil soit situé dans la région préoptique et suprachiasmaticque, et qu'un centre de l'état vigile se trouve dans la région mammillaire. Jorda (1948) répétant les expériences de Nauta, mais sur le cobaye, arrive aux mêmes conclusions. Les résultats de Nauta et Jorda diffèrent donc de ceux relatés par Ranson et Magoun qui avaient utilisé le singe pour leurs expériences.

Mais certaines des constatations de Ranson et Magoun (hypersomnie avec hypothermie, après destruction au niveau des noyaux mammillaires, après un certain temps de destruction, retour à l'alternance veille-sommeil) ont permis à Ransstrom (1947) de voir dans les cellules de l'hypothalamus postérieur des cellules endocrines.

Dans cette série d'expériences, aussi bien que dans les documents cliniques, le rôle du cortex concernant le mécanisme veille-sommeil est négligé. Par conséquent, ces expériences ont la même signification que celle qui leur a été donnée par Goltz (1882), Dusser, de Barenne (1920) et Rothmann (1923). Les chiens ou les chats dont les hémisphères ont été sectionnés ont eu des réactions affectives ou émotives exagérées, alors que la possibilité de l'alternance veille-sommeil était conservée. Pourtant Kleitman et Camille (1932) que ces constatations n'avaient pas convaincus, ont repris les mêmes expériences. En se soumettant à la classification de Szymanski (1914), ils arrivent à la conclusion que devant le chien au cortex sectionné on se trouve devant un sommeil primitif. Lebedinskaja et Rosenthal répétant les expériences de décortication, trouvent une différence entre le chien opéré et l'animal témoin dans la prolongation du sommeil, c'est-à-dire une difficulté à réveiller l'animal sans hémisphère. Ne pouvant pas concevoir l'existence d'un sommeil passif, ils n'admettaient pas la distinction faite par Kleitman.

A l'opposé de ce qu'on pourrait penser, Pavlov (1935) affirmait que ces faits concordaient avec ses affirmations. »Si les hémisphères sont

enlevés, pourquoi donc l'inhibition ne peut-elle pas se répandre dans les segments inférieurs du S. N. C., s'y concentrer ou s'irradier?« car l'inhibition n'est pas l'apanage seulement des hémisphères. Une fois installée, »elle se propage dans le S. N. C. jusqu'à la limite inférieure de la moëlle; il est clair que tant qu'existe un système central et une fibre nerveuse l'inhibition doit avoir lieu«. (Pavlov)

Toutes ces recherches effectuées selon des procédés différents, aux conclusions apparemment disparates, viennent prouver une étroite liaison entre l'activité corticale et la région hypothalamo-mésencéphalique.

3. Expériences d'excitation

Le sommeil est en liaison étroite avec un changement en teneur de certains produits chimiques dans le liquide qui vient en contact direct avec la région qui comprend: »l'infundibulum, la lame terminale et le récessus préchiasmatisque en avant, les corps mamillaires en arrière, latéralement ne dépassant pas les noyaux latéraux du tuber cinereum«, c'est la thèse soutenue par Demole (1927). Partant de la donnée de Cloetta et Thomann (1924), selon laquelle seule la quantité d'ions calcium et potassium varie au cours du sommeil dans le plasma, Demole provoqua le sommeil artificiel en injectant du chlorure de calcium dans la région déterminée ci-dessus du cerveau animal. La durée du sommeil était en proportion directe avec la quantité de substance injectée. Il observait des résultats inverses s'il introduisait dans la même région une solution de chlorure de potassium. Au lieu du sommeil l'injection provoquait une excitation de l'animal.

Berggren et Moberg (1929), Marinesco et coll. (1929) arrivent à peu près aux mêmes résultats en répétant l'expérience de Demole. Par contre, Spiegel et Inaba (1926, 1927) obtiennent le sommeil en introduisant le chlorure de calcium dans le thalamus et non pas dans la substance grise périsylvienne.

Dikshit ((1935), Silver et Morton (1936), Henderson et Wilson (1936) ont provoqué le sommeil chez les animaux en injectant de l'acétylcholine et de l'ésérine, et non pas une solution saline, dans l'hypothalamus.

Hess (1924, 1925) fit aussi appel à cette technique au début de ses recherches sur le sommeil. En introduisant une solution de tartarate d'ergotamine dans le ventricule latéral, il obtenait l'état hypnique. Pourtant il dut abandonner cette forme d'expérience devant la complexité des conditions expérimentales.

L'interprétation des résultats tirés des expériences au cours desquelles on injecte une substance étrangère à l'organisme n'est donc pas très objective. Ainsi, le sommeil peut être tout simplement provoqué si l'on fait pénétrer de l'air dans le système ventriculaire cérébral (Orzechowski, 1908; Jarkowski, 1927).

Ces expériences de Orzechowski et Jarkowski comme celles de Piéron (1913), n'ont pas la même signification que les précédentes, bien que le procédé soit identique. Soutenant la théorie que le sommeil

est une »réaction inhibitrice (selon la conception de B r o w n-S é q u a r d) de défense contre l'intoxication qui entraîne le sommeil«, P i é r o n et René L e g e n d r e (1913) ont injecté une certaine quantité de liquide cérébro-spinal d'un chien insomniac dans les ventricules latéraux d'un chien normal. Le résultat se fit sentir au bout de 30 à 45 minutes par un besoin impérieux et irrésistible de sommeil. Cette injection intraventriculaire provoque, entre autres, des altérations cellulaires de l'écorce qui prédominent dans la région frontale. On peut donc conclure qu'il y a une substance ponogène que P i é r o n appelle hypnotoxine et qui serait la substance productrice du sommeil.

Il serait faux de penser que P i é r o n a envisagé le sommeil comme une simple intoxication. L'hypnotoxine ne provoque pas le sommeil par intoxication directe des cellules du cerveau. Elle suscite, pour empêcher le développement d'une autointoxication avec toutes ses conséquences fâcheuses, un réflexe inhibiteur arrêtant le fonctionnement du centre sensitivo-moteur de l'axe encéphalo-médullaire. La possibilité d'une anticipation du réflexe inhibiteur sur l'intoxication n'est pas exclue par P i é r o n. D'où la possibilité d'endormissement avant même une accumulation notable d'hypnotoxine dans le cerveau.

Elaborée à partir du réflexe conditionnel, l'inhibition, pour P a v l o v (1927), était le résultat de l'interaction des centres actifs voisins ou la conséquence directe des excitations qui activent un centre donné. Cette inhibition se répand sur les grands hémisphères et dans la profondeur du cerveau. Elle peut servir d'inducteur à l'excitation, comme une suspension du stimulus peut susciter l'apparition d'un réflexe conditionnel. Il suffit de changer l'intensité de l'excitant conditionnel pour que l'animal soit réveillé. Mais à partir d'un stimulus et de la zone d'inhibition que celui-ci détermine, le sommeil peut être installé. Ainsi donc, si la même excitation se prolongeait ce stimulus aboutirait à l'irradiation de l'inhibition sur toutes les surfaces des hémisphères. C'est ce qui différencie l'inhibition externe de l'inhibition interne. Cette dernière n'irradie jamais toute l'étendue de l'écorce, tout au moins à l'état de veille. Mais il y a de nombreuses conditions physiologiques et surtout pathologiques qui font que l'inhibition interne irradie presque toute la surface des hémisphères. A ce moment, nous assistons à un phénomène qu'on peut appeler le sommeil partiel, ou, en termes pavloviens, »un état hypnotique«.

Les éléments qui favorisent l'installation de l'inhibition externe, en dehors d'une excitation prolongée, sont l'épuisement de l'écorce, sa faiblesse constitutionnelle ou acquise, la répétition monotone d'un stimulus d'une part, la fatigue de l'animal d'autre part.

Il est évident que l'inhibition dont parle H e s s et qui a son point de départ végétatif, n'a rien de commun avec la notion pavlovienne de sommeil-inhibition.

H e s s (1932), en reprenant ses études sur le sommeil, se sert d'une technique de l'excitation électrique (K a r p l u s et K l e i d l e, 1909) et parvient à la conclusion qu'un manque d'excitation »stimulant le sympathique détermine la prédominance du système de restitution, donc du sommeil«. Le système végétatif a un double effet: anabolique ou catabolique, ou encore, trophotrope et ergotrope. Le système sympathique règle

Les fonctions ergotropes (désassimilation), et le rôle du système parasympathique est inverse: la restitution. Ainsi il se rallie à l'explication de Camus (1911) qui attribuait un rôle régulateur au système végétatif. Le sommeil est donc pour Hess le résultat d'une excitation parasympathique. Hess »limite la zone hypnogène un peu en dehors de la massa intermedia (commissura mollis)«, qui »atteint latéralement les fibres de la radiation thalamica«, s'étendant »jusqu'au mésencéphale et probablement jusqu'au métencéphale«. En stimulant »une localisation très précise« par »un dosage très fin et gradué«, »on ne provoque pas nécessairement l'augmentation d'une action, mais la stimulation peut aussi déterminer l'inhibition d'une fonction«. De »cette inhibition coordonnée«, provenant de la région diencephalique et qui s'étend jusqu'à l'écorce cérébrale, Hess aboutit à la conception de Brown-Séquard à laquelle il ajoute les notions de Pavlov.

Les auteurs (Aschner; Houssay; Dell et Monnier) qui ont voulu déclencher le sommeil par excitation électrique reproduisant la technique de Hess, n'ont pu confirmer ses résultats. Cependant, Harrison (1940) obtenait des résultats positifs en utilisant le même courant que Hess quand l'examen histologique relevait des lésions destructives, soit dans la région thalamique, soit dans l'hypothalamus latéral de la partie antérieure des noyaux mamillaires.

Le problème est donc de savoir si une simple activation corticale par les excitations provenant du sous-cortex est à la base de l'état de veille, ou si le sommeil est uniquement le résultat d'une inhibition corticale s'irradiant dans les parties sous-jacentes.

Bremer (1935), utilisant la technique électroencéphalographique pour différencier l'état hypnique, observa pour la première fois que l'activité électrique des hémisphères cérébraux, après une section bulbo-spinale, présentait une altération du cycle veille-sommeil. »L'encéphale isolé«, dort facilement, mais il est aussi facilement éveillé par des influx afférents provenant des perceptions visuelles, auditives. Roger et coll. (1956) ont montré que les stimuli d'origine trigéminal sont essentiellement responsables du maintien à l'état vigile de »l'encéphale isolé«. A l'opposé, si l'on fait une section mésencéphalique, le tracé du sommeil permanent n'est plus réversible par n'importe quelle excitation de n'importe quelle région corporelle. Le »cerveau isolé«, dès lors, est dans un état d'hyper-sommeil permanente jusqu'à la mort de l'animal, qui peut être différée plusieurs jours. Ces expériences ont amené Bremer à conclure que le sommeil est la conséquence d'une déafférentation corticale.

Jasper et Rheinberger (1937) ont étudié les corrélations entre les stimuli afférents et l'activité électrique corticale en fonction du comportement de l'animal. Leurs observations mirent en évidence l'importance d'un stimulus afférent dans l'obtention de l'activité corticale et le comportement vigile. L'activation corticale une fois déclenchée tend à persister après l'arrêt du stimulus éveillant. Ils ont également souligné que l'éveil cortical ne commence pas obligatoirement à s'amorcer dans l'aire de projection correspondant au stimulus, mais une fois commencé se généralise à l'ensemble du cortex. Ces résultats laissent supposer qu'il y a en plus des voies afférentes spécifiques un mécanisme central doué de

relais et d'une potentialité interne, pour le maintien à l'état d'excitation, c'est-à-dire à l'état vigile. Partant de ces observations, Magoun et Moruzzi (1949) ont constaté qu'en stimulant d'une façon directe la formation réticulée centrale du tronc cérébral, les signes électriques corticaux observables dans un réveil naturel se reproduisent. C'est à travers cette formation que se réalisent les effets éveillants d'une excitation afférente. L'éveil électrocortical qu'on obtient en stimulant les grandes voies sensitives est identique à celui qu'on réalise en stimulant »la formation bulbaire, la partie tegmentale du pont et du mésencéphale. Dans le diencéphale les régions les plus excitables sont paramédianes, localisées en particulier dans le thalamus ventromédian, dans les structures subthalamiques et l'hypothalamus dorsal... La réaction d'éveil généralisée peut être obtenue en stimulant les noyaux non spécifiques du thalamus avec des fréquences supérieures à celles qui entraînent la réponse par recrutement; le foyer dont le seuil d'excitation est le plus bas est localisé un peu au-dessous de la région intralaminaires (Magoun). La stimulation des noyaux associatifs du thalamus n'engendre pas le réveil cortical, tandis que l'excitation des noyaux relais de cette région dissipe les ondes lentes de l'aire corticale correspondante. Segundo, Arana-Iñiquez et French (1955) ont obtenu par la stimulation d'une afférence périphérique, grâce à l'implantation chronique d'électrodes, le tracé même de »l'arousal« de la formation réticulaire (F. R.) et du cortex. Magoun et coll. en détruisant la partie antérieure du tronc cérébral n'ont pu obtenir le réveil en sollicitant les voies afférentes. Le réveil était au contraire possible à partir d'une stimulation du tegmentum central et malgré la destruction des grandes afférences au niveau des parties latérales du mésencéphale. Il est ainsi prouvé d'une part que le système réticulaire ascendant activateur (S. R. A. A.) rejoint par de nombreuses collatérales les voies sensorielles et exerce l'effet éveillant d'une stimulation, et que, d'autre part, son excitation est alimentée par les voies sensorielles.

Mais l'apport des mécanismes d'éveil sous-corticaux peut aussi être d'origine corticale comme le prouvent les travaux récents de Jasper (1952), Bremer et Terzuolo (1953), French, Hernandez-Peon et Livingston (1955), Segundo, Naquet et Buser (1955). Les aires corticales excitatrices de la F. R. sont celles qui ont une projection sur le tronc cérébral: »région cingulaire, orbitaire et frontale latérale, aires para-centrale et para-occipitale, et en particulier le gyrus supérieur et le pôle du lobe temporal... le gyrus hippocampique exerce un effet particulièrement important et soutenu sur la conduction intraréticulaire« (Magoun, 1958). Ces influx d'origine corticale peuvent expliquer, d'après certains auteurs, la réaction d'éveil, la prolongation et l'augmentation de l'état vigile par le cortex.

L'activité réticulaire n'est pas seulement neurogène. Son activité est aussi conditionnée par des facteurs humoraux, plus exactement par les variations quantitatives de certains produits chimiques.

Ainsi, la F. R. peut être influencée à partir des récepteurs qui sont sensibles aux modifications du milieu humoral. Les chémorécepteurs glomérulaires et aortiques qui activent la F. R. sont particulièrement

sensibles aux variations du taux sanguin en oxygène, à la glycémie, à la modification du PH sanguin, à la variation de la température interne. Par ailleurs, les travaux de Vogt (1954), de Dell, Bonvallet (1953-1956), ont montré que la F. R. est directement sensible aux variations humorales en adrénaline. Par conséquent, l'adrénaline circulante et toutes les substances pharmacologiques voisines de l'adrénaline, comme celles qui interviennent dans son métabolisme, peuvent avoir une action centrale réticulaire. Ceci expliquerait l'action »déprimante« des antiadréaliniques sur l'activité corticale et l'action excitante des drogues qui empêchent la destruction de l'adrénaline. Cependant, l'adrénaline circulante n'intensifie pas seulement l'activité réticulaire, mais aussi, d'après Dell et coll., entretient »au même titre que les afférences sensorielles, le niveau d'activité réticulaire et, par son intermédiaire, l'état de veille du cortex cérébral«. Ainsi, les stimulations libérant l'adrénaline sont capables par mécanisme humoral »de provoquer une intensification de la vigilance«. Par le système réticulé facilitateur, l'adrénaline intervient dans le niveau d'activité motrice »spontanée« et dans le domaine sensoriel, c'est-à-dire dans l'attention au monde extérieur.

Vogt (1954), en dosant la sympathine (mélange d'adrénaline et de noradrénaline) dans différentes régions cérébrales, a montré que la région la plus riche en sympathine recouvre celle qui correspond à la F. R. classique. Mais il n'en a pas trouvé au niveau du thalamus, ni au niveau du cortex. Il devait en conclure que les structures intraréticulaires sécrètent vraisemblablement de la noradrénaline in situ, idée déjà émise en 1947. par Rånström.

Dell et coll. (1954) indiquent la probabilité de l'existence, dans le système réticulaire, de composantes cholinergiques. Par injection intra-veineuse d'adrénaline après section rétro-pontine, l'effet produit est contraire à celui observé après section prémillaire du tronc cérébral. Cette injection entraîne une inhibition rapide du réflexe monosynaptique spinal et de l'activité spontanée des motoneurones. Rothballer (1956) considère qu'»actuellement, tout ce que l'on peut affirmer, c'est que la S. R. A., du point de vue de ses effets sur le corticogramme, comprend les deux composantes, adrénergique et cholinergique. Les mécanismes d'éveil du tronc cérébral, envisagés du point de vue de leur rôle dans le comportement, semblent être adrénergiques; il reste à démontrer qu'ils sont aussi cholinergiques«.

On obtient également une réaction d'éveil électrique et clinique, comparable à celle provoquée par la stimulation de la F. R., en stimulant l'amygdale chez l'animal anesthésié (Feindel et Gloor, 1954). Partant de ces constatations, Feindel et Penfield (1954) ont envisagé l'existence d'un autre système à projection diffuse, comparable au système activateur de Magon et Morruzi et au système thalamique à projection de Jasper, mais ayant pour point de départ les noyaux amygdaliens.

Cependant, la stimulation de l'hippocampe, après un temps de réaction critique, provoque parfois, chez le chat, le sommeil. Le rôle de l'hippocampe dans le réveil est donc indirect. Si l'on accorde à l'hippocampe une signification dans l'émotion et l'affectivité, le réveil qui se

produit sous l'influence hippocampique transmise sur les noyaux mamilaires, par les fibres afférentes provenant de l'hippocampe (Brédal), peut être interprété comme l'expression d'une excitation à coloration affective ou émotionnelle dans l'analyse du mécanisme du sommeil.

Les travaux de Head (1911, 1921), Cannon (1925), Déjérine et Roussy, Forester et Gagel (1933), Hess et Brugger (1943), tendent à confirmer que la région de l'hypothalamus est le siège de l'affectivité primitive; certaines expériences ont montré que les manifestations obtenues par l'excitation hypothalamique peuvent être intégrées dans la «conscience» (Hess et Brugger, 1943; Wheatley, 1944; Delgado, 1948; Roberts et Miller, 1954—1956; Cohen, Brown et Brown, 1956).

Cette tendance à assigner à la conscience une localisation basse fut défendue par de nombreux chercheurs, mais elle a été violemment contestée par Masserman (1941—1943). Par ses expériences, il concluait qu'il est prématuré d'attribuer à l'hypothalamus un rôle dans l'affectivité là où il ne s'agirait que d'un centre de coordination.

Kleist (1943), après avoir étudié le comportement des traumatisés du crâne, a soutenu la conception que le changement d'humeur, consécutif au traumatisme, peut être la conséquence des lésions du tronc cérébral.

Piéron (1931) considère que les réponses sous-corticales sont «étrangères à la vie psychique» comme «les réactions thermogénétiques ou vasomotrices», ces dernières étant contrôlées par le tronc cérébral. Et pourtant Green et Arduini (1954—1958) attribuent à l'hippocampe un rôle prépondérant dans l'émotion et l'affectivité.

Pendant le sommeil «profond», il existe une synchronisation électrique de tout niveau (cortical, réticulé, hippocampe). A un niveau de sommeil électrique qui correspond à l'activité onirique, considérée par Jouvet, 1960, Benoit et Bloch (1960) comme une phase de sommeil encore «plus profond», la synchronisation de l'hippocampe est accompagnée d'une activation corticale, sans modification de l'attitude de l'animal (Passouant et col., 1961). Le même phénomène se produit au cours de l'éveil spontané: désynchronisation corticale et synchronisation de l'hippocampe. A ce moment, l'activité hippocampique est constituée par des séries d'ondes lentes de 3 à 6 c/s de grande amplitude. On peut constater les mêmes effets au cours des stimulations sensitivo-sensorielles, surtout si le stimulus a un caractère affectif. Lorsque l'animal est en train de s'endormir, nous assistons à une synchronisation corticale, tandis que l'activité de l'hippocampe devient asynchrone, rapide et de grande amplitude. L'image électrique d'un «cortex attentif» est accompagnée, au niveau de l'hippocampe, d'un électroencéphalogramme de grandes ondes à 5—7 c/s. Il semble, d'après les résultats obtenus dans différents laboratoires, que cette activité du paléocortex existe même en l'absence du néocortex (Green et Arduini, 1954—1956).

Cadilhac, Passouant et Passouant (1961) ont trouvé que la synchronisation au niveau de l'hippocampe précède l'apparition de l'activité électrique correspondant à l'activité onirique. L'hippocampe est la partie qui est partiellement réactive aux différents stimuli sensoriels

pendant cette phase. La stimulation électrique de l'hippocampe ventral, de l'hypothalamus latéral, de la F.R. pontine (circuit tronc cérébral — aire limbique de Brodal et Nauta, récemment individualisé) peuvent provoquer la phase, nommée par Jouvet »rhombencéphalique«, du sommeil. Il semble donc que le »centre rhombencéphalique responsable« de cette activité électrique peut être mis en jeu aussi par l'intermédiaire de l'hippocampe »qui apparaîtrait comme le modulateur cortical de ce centre«.

Mais ce »centre« qui déclenche la phase onirique, situé dans le nucleus caudalis reticularis pontis (exposé de Jouvet, fin février 1962), n'est pour Moruzzi et col. (1959—1960) rien d'autre qu'une région très étroite du pont chargée d'assurer un équilibre qui permettrait les passages rythmés du sommeil à la veille et inversement. L'équipe de Moruzzi a fait une section du pont, au-dessous de la sortie du trijumeau qui a été détruite. La veille était ininterrompue. Mais, si la section passe au-dessus de la sortie du trijumeau (section rostrpontine), on se trouve devant un sommeil continu, et sans mouvement oculaire. Les mêmes résultats peuvent être obtenus dans la préparation »encéphale isolé«, si les afférences du trijumeau sont supprimées. Cette mince bande pontine, est, d'après les auteurs, une formation synchronisante, antagoniste de la formation réticulaire activatrice. Elle est mise en action par des stimuli monotones appliqués à de multiples récepteurs. Selon les auteurs, c'est elle qui déclenche le sommeil, lequel se maintient ensuite sans les structures synchronisantes inférieures.

Il semble donc certain que l'hypothalamus joue un rôle dans la fonction veille-sommeil et, par conséquent, ses connexions avec le cortex font partie de ce système. Ainsi, les couches profondes du télencéphale sont reliées directement à l'hypothalamus et au mésencéphale par le faisceau olfacto-septal qui contient des fibres afférentes et efférentes. Il y a aussi une liaison directe hypothalamus-cortex et thalamus-hypothalamus (Nauta, 1946; Jorda, 1948). Le cingulum se projette sur la portion réticulaire moyenne du pont (Ward, 1948). Les différentes aires corticales sont ainsi liées directement avec les différentes parties inférieures du cerveau. Les rapports inverses peuvent se présenter, en dehors des grandes voies afférentes. En excitant la région hypothalamique, on réussit à modifier le corticogramme (Hoagland et coll., 1938—1939; Kennard, 1943; Morison et coll., 1943; Obrador, 1943; Darrow et coll., 1944; Murphy et col., 1945; Lennox et Lennox, 1947; J. Faure, 1948). On obtient la réaction d'éveil généralisé en stimulant les noyaux thalamiques non spécifiques, par des fréquences supérieures à celles qui entraînent la réponse par recrutement. Il est probable que les voies qui produisent ces effets empruntent les projections spécifiques. Il semble admis que la partie la plus importante de cette projection émerge du pôle antérieur du thalamus. Avant de gagner la capsule interne, elle passe par le nucleus anterior ventralis thalami et le noyau réticulaire qui est situé juste devant lui (Starzl et Magoun, 1951; Starzl et Whitlock, 1952; Hanberry et coll., 1953—1954).

4. Le sommeil, expression d'un mode d'activité du cerveau entier

Il est certain que toute région cérébrale joue un rôle dans la régulation de l'état hypnique, comme d'ailleurs dans l'état de veille. Par contre, les différentes expériences ayant pour base soit la destruction, soit l'excitation ont abouti plus ou moins à la conception de Brown-Séquard sur l'origine du sommeil, mais exprimées ou expliquées en termes physiologiques. Encore tout récemment une thèse presque identique a été soutenue par J o u v e t (1961). Le fait qu'il ait pu constater au niveau pontin le phénomène d'inhibition qui agit sur le système gamma, lui a paru suffisant pour soutenir les deux origines du sommeil. Le premier mécanisme nécessite le néo-cortex. Sans lui «les phénomènes de synchronisation, où les ondes lentes diencephales mésencéphaliques n'apparaissent plus». C'est un sommeil «télencéphalique», qui traduit une mise en jeu d'un «système rostral inhibiteur agissant sur le système réticulaire activateur ascendant». Le deuxième mécanisme dépend de ce système caudal inhibiteur et «il traduit l'archéo-sommeil périodique de l'animal décortiqué et mésencéphalique. Chez l'animal intact, il déclenche également l'apparition d'une activité paradoxalement rapide («phase rhombencéphalique») des structures rostrales du névraxe».

Cette conception avait déjà été défendue par Kleitman (1939), qui avait proposé de différencier de l'état vigile primitif, qui correspond à ce qu'on observe chez l'animal décortiqué et chez le nouveau-né, l'état vigile correspondant à une manifestation plus évoluée qui nécessite le cortex. Jasper, Droogleever-Fortuyn (1946), considèrent, eux aussi, qu'il y a «deux consciences». L'une, d'un état très primitif (conscience hypothalamique et sous-thalamique), l'autre, à la base de l'attention vigile.

Que de fois les auteurs se posèrent la même question et proposèrent les mêmes interprétation et solution! Mais, en dépit des progrès considérables accomplis ces dernières années, le problème est loin d'être résolu. Les résultats «souffrent» souvent de l'interprétation de l'expérimentateur. En spéculant sur leurs propres résultats, les expérimentateurs préparent ainsi «la prochaine erreur»! (B. B r e c h t).

Un fait pourtant est incontestable, c'est que le sommeil est l'expression d'un niveau d'activité à l'échelon cérébral du cerveau entier et des différents «étages», en «accord» fonctionnel réciproque. La destruction de n'importe quelle partie du S. N. C. met en cause, naturellement, cette totalité. Dans les régions cérébrales épargnées, après une destruction, s'établissent de nouvelles corrélations. L'expression fonctionnelle, à ce niveau, devient par conséquent obligatoirement différente, en raison de l'influence mutuelle des fragments épargnés, qui gardent pourtant le modèle de base de fonctionnement (activation et inhibition).

Qu'il en est ainsi, c'est J o u v e t lui-même qui nous en donne la preuve: le sommeil «mésencéphalique» est différent chez le chat conservant seulement une partie du cortex, et lorsque celui-ci est complètement enlevé. Dans le premier cas, il est lent électriquement parlant, dans le second, il est toujours rapide.

Chapitre III

PHENOMENOLOGIE DU SOMMEIL HUMAIN

Avant d'exposer les signes du sommeil et les changements du milieu intérieur qui lui sont concomitants, nous tenons à souligner que tous les phénomènes que l'on va décrire changent et oscillent à tout moment. Entre l'état de veille et le sommeil, la différence n'est que dans le niveau d'organisation fonctionnelle.

A chaque moment nous sommes capables, par des excitations propres à un niveau d'organisation du sommeil, de susciter expérimentalement l'état de veille. La réalité de l'individu n'étant pas seulement le monde ambiant, mais aussi le milieu intérieur, en excluant les stimuli exogènes nous n'écarterons pas les facteurs intéroceptifs et les stimulations à charge affective.

C'est avec cette restriction que nous aborderons cette partie du travail, dans l'ordre suivant:

- La motilité et l'excitabilité pendant le sommeil
- L'état du tonus musculaire et l'excitabilité neuromusculaire pendant le sommeil
- Les réflexes pendant le sommeil
- L'état fonctionnel de la circulation pendant le sommeil
- La modification de la respiration pendant le sommeil
- L'état fonctionnel des sécrétions pendant le sommeil
- L'état fonctionnel du métabolisme et de la température interne pendant le sommeil
- Les caractéristiques E. E. G. du sommeil
- Réflexions sur les données exposées.

A. LA MOTILITÉ ET L'EXCITABILITÉ PENDANT LE SOMMEIL

En étudiant de plus près le dormeur on s'aperçoit que l'immobilité n'est pas complète pendant la durée du sommeil. Ainsi Viaud (1947) établit un indice de tranquillité qui montre un accroissement maximum à la fin de la première heure de sommeil, puis une baisse progressive pouvant présenter un nouveau sommet vers la fin du sommeil. Les

périodes d'immobilité d'après les calculs de J o h n s o n, basés sur quinze mille enregistrements d'actogramme, ne dépasseraient pas 11'30" pour une nuit.

La mobilité pendant le sommeil ne résulte pas seulement du niveau d'activité qui y prend part, mais elle est aussi fonction du caractère de l'excitation provenant du milieu intérieur ou du monde ambiant. L o o m i s et coll. (1937) ont montré que non seulement l'application d'un stimulus auditif, mais aussi sa suppression, peuvent modifier »la profondeur« du sommeil. Une excitation non usuelle a plus d'effet, même si son intensité est moins grande. Ceci nous ramène aux expériences et constatations de P a v l o v (1929). Il mit en évidence que les réponses motrices et végétatives disparaissent si les stimuli qui provoquent la réaction d'attention, d'orientation ou d'investigation deviennent »indifférents« par leur répétition. L'apprentissage négatif devient ainsi spécifique pour un stimulus, ce qui nous permet d'éliminer la notion de »profondeur« du sommeil fondée sur le seuil d'excitabilité et de motilité. Simultanément, la signification d'un message (excitation) au cours du sommeil peut être modifiée par le temps, l'intervention de nouveaux éléments au cours d'une stimulation habituelle, par le changement de situation personnelle du sujet, et, surtout par le conditionnement (J o u v e t, 1961).

P i é r o n (1952) attiré par la dissociation de l'audition tonale au cours d'une interruption hypnique observée sur lui-même, admet que la double projection auditive sur le cortex humain est à la base de ce phénomène. Cette idée de double projection lui a été fournie par les travaux de T u n t u r i (1945) qui avait constaté chez le chien la double localisation auditive dans le cortex (la deuxième proche de la sphère tactile). C'est à cette deuxième localisation qu'il attribue la responsabilité d'une perception atonale grossière et de caractère primitif des bruits familiers de sa pendule et à laquelle il prête la fonction d'une augmentation de la hauteur du son. Elle est plus résistante à l'inhibition. Par cette observation la courbe de variation de seuil de l'audition pendant le sommeil nocturne de K l e i t m a n (1937) n'a qu'une valeur statistique. J o u v e t (1960) a montré que pendant la »phase rhombencéphalique« du sommeil »les réponses évoquées auditives corticales ou cochléaires, par rapport au stade lent du sommeil« sont diminuées.

Le sommeil subit des variations d'un instant à l'autre, le dormeur est fréquemment proche du réveil. Le seuil d'excitabilité, la motilité, en un mot les réactions d'éveil sont des réponses aux signes éveillants pour un niveau de fonctionnement propre au sommeil.

B. L'ETAT DU TONUS MUSCULAIRE ET L'EXCITABILITE NEURO-MUSCULAIRE PENDANT LE SOMMEIL

Le relâchement du tonus postural est un phénomène habituel chez l'homme, mais la dissolution hypnique du tonus ne s'étend pas à l'ensemble des muscles de l'organisme humain. Certains de ceux-ci dépassent le tonus de veille. C'est le cas des fléchisseurs des doigts des mains chez l'enfant. Les muscles masséters sont souvent en forte contraction (grincement des dents). La fermeture des paupières est due à la suspension

du tonus des écarteurs et à la contraction active de l'orbiculaire. Les yeux sont en position de strabisme divergent. La fermeture des paupières est suivie d'une contraction synergique de l'iris. Les muscles sphinctériens sont eux aussi en contraction.

Cependant, la diminution du tonus n'est pas condition sine qua non chez les différentes espèces pour que le sommeil soit installé. Beaucoup d'oiseaux dorment dans une position qui exige un tonus postural développé. Le cheval dort debout ou couché. Les périodes allongées sont très courtes. Également chez l'homme quand le besoin est intense, le sommeil peut s'installer même si le relâchement de la posture n'est pas possible (Kleitman, 1928).

Le tonus musculaire ainsi réparti chez l'homme pendant le sommeil, et sa conservation dans les différentes espèces, montrent que l'évolution historique des conditions d'un sujet endormi est suivie du relâchement d'un mécanisme qui n'est pas nécessaire à cet état fonctionnel.

Comme le montrent les études de chronaxie, la diminution ou la disparition du tonus musculaire pendant le sommeil met le système neuro-musculaire en «état d'alerte», prêt à produire, un stimulus moindre, le même effet que lors de l'état de veille. Marinesco (1929), Bourguignon et Haldane (1931) ont constaté que le système nerf-muscle devient plus excitable dans l'état hypnique. Cette augmentation de l'excitabilité est répartie sur les muscles en état d'hypotonie, elle décroît sur les muscles en hypertonie. Pendant le sommeil et dans leur ensemble, les chronaxies motrices atteignent donc le même niveau qu'à l'état de veille que Marinesco considère comme l'effet de la «dédiérenciation chronaxique». Bonvallet, Fessard et Fessard (1946—1947) et Geets (1947, 1948) arrivent à la même conclusion, mais au cours du sommeil narcotique chez le cobaye et la grenouille. Les mêmes modifications sont observées par Bourguignon et Haldane dans les lésions pyramidales; ils les interprètent comme la suppression d'une section des centres sur la chronaxie périphérique. Chauchard (1944, 1947), lui aussi, pense que le sommeil signifie l'arrêt fonctionnel du centre régulateur de chronaxie. Il est probable que dans le sommeil naturel nous assistons à l'égalisation des chronaxies des agonistes et antagonistes, au retour de la chronaxie de «constitution comme si le nerf était sectionné».

C. LES RÉFLEXES PENDANT LE SOMMEIL

Bowditch et Warren (1890) ont été surpris en constatant la disparition du réflexe rotulien pendant le sommeil. Mais l'immobilité relative du dormeur peut être assurée seulement en l'absence de réflexivité tendineuse.

La réduction des réflexes tendineux jusqu'à leur abolition complète à l'état hypnique «profond», du point de vue physiologique, peut paraître paradoxale. Ce paradoxe n'est qu'apparent. La disparition de ces réflexes témoigne que l'inhibition s'étend «jusqu'à la limite inférieure de la moëlle» (Pavlov), et envahit les lieux où se fait la transmission des influx afférents aux fibres efférentes. Tarchanoff en apporte la preuve en signalant la persistance, chez le chien, de réflexes tendineux

au-dessous de la section de la moelle. Lhermitte (1931) a observé les mêmes phénomènes chez plusieurs blessés de guerre dont «la moelle dorsale supérieure avait été complètement sectionnée de telle sorte que le tronçon spinal inférieur était complètement libéré de toutes ses connexions encéphaliques». Après plusieurs mois, l'automatisme spinal était dans le sommeil «tout à fait comme dans la période de veille, les membres inférieurs se meuvent convulsivement, tandis que les membres supérieurs sont dans l'inactivité et dans le relâchement le plus complet». Cependant, la supposition de Viet s (1920), qui voyait dans la chute du tonus postural la cause de la disparition du réflexe patellaire, n'a pu être prouvée. L'hypotonie hypnique étant la conséquence de l'inhibition centrale, il confondait la cause avec l'effet.

L'apparition du signe de Babinski dans le sommeil «le plus profond» et la disparition des réflexes cutanés traduisent la dépression fonctionnelle d'une région motrice corticale circonscrite (Fulton et Keller, 1932; Monnier, 1946). Pour Jackson (1884), c'était un signe de libération des mécanismes sous-corticaux mésencéphaliques.

Chez l'homme dont la moelle a été sectionnée, l'extension de l'orteil est associée au retrait total du membre inférieur excité. Ce phénomène s'observe également au cours de l'état morphéique «profond» (Tournay, 1909) lorsque l'excitation est forte, alors que, modérée, ses effets se limitent à l'extension de l'orteil. Ce mouvement de fuite ou de retrait des membres inférieurs est considéré par Lhermitte et par Piéron comme un réflexe propre au sommeil.

La pupille, en dépit d'un myosis très marqué, réagit encore à la lumière pendant le sommeil (Pietrusky, 1922; Kleitmann, 1929). Par contre, les réflexes vaso-moteurs sont diminués ou retardés.

D. L'ÉTAT FONCTIONNEL DE LA CIRCULATION PENDANT LE SOMMEIL.

On sait depuis Galien, que le rythme cardiaque se ralentit pendant le sommeil. D'après Colombo (1889), la fréquence cardiaque est soumise à un «rythme nycthémeral», mais peut être en partie indépendante du sommeil, qui lui-même ne fait qu'accentuer le ralentissement du pouls. Menzel (1941) constate un ralentissement de fréquence entre 20^h et 4^h. Pour Kleitman (1939) le premier minimum se situe après 2^h ou 3^h de sommeil, le second, plus net, après 5 à 7 heures de sommeil.

L'activité onirique modifie le rythme cardiaque. Déjà en 1919, Gillespie observe une accélération du pouls au cours du rêve, chez un garçon de seize ans, dépassant celle observée à l'état de veille. Il notait également que la période systolique du cycle cardiaque atteint, dans le rêve, 49% et 72% de sa valeur à l'état de veille. Dans ses expériences sur le sommeil du chat et par les enregistrements de sommeil humain, Jouvet et coll. (1960—61) arrivent à la conclusion que la fréquence cardiaque s'accélère au cours de la période assimilée à l'activité onirique.

Que devient la tension artérielle pendant cette période? Un fait semble certain: l'abaissement nocturne de la tension artérielle. Mais ce fléchissement est dans une certaine mesure indépendant du sommeil. lui-même (Menzel, 1941).

Les hypertendus ont un fléchissement tensionnel nocturne d'autant plus accusé que leur pression diurne était plus élevée (Brooks et Carrol, 1912). La pression maxima baisse davantage que la minima. Ainsi la pression différentielle se trouve donc réduite dans le sommeil (Katsch et Pansdorf, 1922; Wiechmann et Bamberger, 1924). Les stimulations et l'approche de la période du réveil sont accompagnées d'une élévation, brusque ou lente, de la tension artérielle.

La diminution de la tension artérielle s'accorde mal avec la fréquence des hémorragies mortelles pendant le sommeil, chez les sujets dont l'état d'hypertension est permanent. Si les modifications de la pression artérielle pendant le sommeil concordent avec celles du pouls, nous pouvons alors supposer le phénomène suivant: l'accélération du pouls pendant le rêve est accompagnée d'une augmentation de la tension artérielle. D'ailleurs chez les hypertendus le moindre effort, la moindre émotion à l'état de veille déterminent une bouffée d'hypertension pendant quelques minutes. Observant au cours du sommeil »l'apparition de bouffées hypertensives qui atteignent parfois 70 mm. de Hg. et portent la pression systolique de 130 au-dessus de 200«, Lhermitte (1931) pense que ces »bouffées« coïncident avec le rêve. Le décès devient alors »parfaitement« compréhensible. Un sommeil »agité de rêves peut conduire à la mort par fibrillation du ventricule ou par hémorragie du cerveau«.

Quelle autre explication peut-on donner aux ictus nocturnes, sinon celle qui a pour base l'état hypnique de la circulation cérébrale. Nous avons déjà montré que les réflexes vasomoteurs étaient ralentis pendant le sommeil. Parallèlement aux changements de la circulation superficielle, on assiste à une nouvelle répartition de la masse sanguine dans les viscères. A l'opposé de ce que Mosso (1881); Sjöstrand (1935); et Menzel (1941) ont soutenu, Czerny (1892), Kleitman (1939) et surtout Mangola et Jakoloff (1955) trouvent une augmentation significative du débit vasculaire cérébral dans l'état morphéique. Cette augmentation du volume sanguin cérébral traduit un abaissement des résistances vasculaires cérébrales sans réduction du gradient artérioveineux du taux d'oxygène. Par conséquent, la consommation d'oxygène du cerveau pendant le sommeil est augmentée, et non pas abaissée comme certains auteurs le prétendent.

En dépit de certaines constatations opposées, il est en définitive permis d'affirmer que la circulation cérébrale au cours de l'état hypnique subit des modifications.

E. MODIFICATION DE LA RESPIRATION PENDANT LE SOMMEIL

En observant un sujet qui s'endort, il est facile de noter le passage de la veille au sommeil grâce à des modifications respiratoires. La respiration se ralentit et devient régulière; l'inspiration ou l'expiration se prolonge. La pause post-expiratoire observable à l'état de veille disparaît (Magnussen, 1944). Pour Kleitman ce n'est pas la réduction de la fréquence mais la régularité qui caractérise la respiration dans le sommeil. Magnussen a, toutefois, reconnu un autre type de respiration hypnique

avec rythme de Cheyne-Stokes. Le rythme respiratoire du type Cheyne-Stokes pour Macleod (1922) est lié à la raréfaction de l'oxygène sanguin, tandis que selon Luft (1941) et Opitz (1941), il suffit de faire respirer à un sujet normal en haute altitude un peu de CO_2 pour que disparaisse la respiration de Cheyne-Stokes. Mais dans le sommeil nocturne Straub (1919), Bass et Herr (1922) constatent que la tension alvéolaire du CO_2 est plus élevée qu'à l'état de veille. D'autre part, la concentration dans le sang des ions hydrogènes (Endres, 1923) laisse à penser que le centre respiratoire est moins excitable pendant l'état morphéique.

L'irrégularité des mouvements respiratoires, la diminution de leur amplitude et leur accélération seraient concomitantes à la période de sommeil identifiée au rêve (Jouvet et coll., 1960—61).

F. L'ÉTAT FONCTIONNEL DES SÉCRÉTIONS PENDANT LE SOMMEIL

L'influence de l'état hypnique, d'après Johnston et Washeim (1924), est marquée par un retard de l'évacuation gastrique et une augmentation de l'acidité. Wolf et Wolff (1947) constatent que si l'estomac est au repos, le sommeil ne provoque pas d'hypersécrétion.

La sécrétion biliaire est soumise au rythme nyctéméral (Forsgren, Wilander, Agren et Holmgren, (1928, 1930, 1938). Elle est minima au milieu de la nuit, maxima à 13—15 heures. La teneur en glycogène du foie est inverse.

La sécrétion lacrymale et la sécrétion salivaire sont nettement diminuées pendant le sommeil. L'irritation palpébrale et le sentiment de sécheresse de la bouche sont des expressions cliniques du sujet privé de sommeil (Kleitman, 1923).

Par contre, la sudation pendant le sommeil est exagérée, mais elle n'est pas uniquement la manifestation de la thermorégulation physique (Richter, 1913, 1943). Le passage de la veille à l'état hypnique est marqué par la formation de gouttelettes de sueur. Ce phénomène est-il lié à l'insuffisance d'évaporation? ou à la contraction des muscles des glandes sudoripares? Quoiqu'il en soit, on notera que si pendant le sommeil la peau est moite, la paume de la main reste sèche.

La résistance électrique cutanée a été l'objet d'études en fonction de la «profondeur» du sommeil. Kleitman (1939) confirme l'expérience de Waller, Farmer, Thouless et Richter (1929): la résistance cutanée augmente après l'endormissement pour disparaître au moment du réveil.

La sécrétion rénale suit aussi le rythme veille-sommeil. En dépit d'une certaine relation entre l'excrétion urinaire et l'alternance lumière-obscurité (Fontes et Yovanovitch, 1923, 1925), la diurèse est réduite pendant le sommeil, même sous l'éclairage continu.

Cette réduction de l'élimination urinaire pendant la nuit s'établit dès l'âge de six semaines (Bayer, 1949). La quantité d'eau éliminée par le rein suivant le rythme nyctéméral est un phénomène acquis. Il semble persister en dépit de l'inversion du mode de vie.

L'excrétion de certains composants de l'urine, tels que l'ammoniaque, l'acidité totale et l'acidité actuelle, le magnésium sont plus élevés pendant la période de sommeil (Campbell et Webster, 1922; Simpson, 1924). L'élimination du potassium, du chlore, du sodium diminue normalement la nuit pour remonter le matin; en inversant le mode de vie, on inverse l'élimination. L'excrétion rythmée de la créatine (Simpson) et des 17 cétostéroïdes (Pincus, 1947; Metz, Schwartz et Kayser, 1949) évolue parallèlement aux variations nycthémerales de la température centrale. Seule l'élimination du calcium reste constante.

Le fait que la quantité d'urine soit diminuée ne peut être interprété comme une insuffisance fonctionnelle nocturne du rein. Cette oligurie relative est fonctionnellement compensée par une excrétion accrue des autres constituants de l'urine.

G. L'ÉTAT FONCTIONNEL DU MÉTABOLISME ET DE LA TEMPÉRATURE INTERNE PENDANT LE SOMMEIL

La réduction du métabolisme de base dans le sommeil a été maintes fois soulignée. La consommation horaire de calories est en rapport étroit avec le travail musculaire. Mais en dehors des variations de la tension musculaire, l'état fonctionnel de la thyroïde, de l'hypophyse et des surrénales intervient aussi. La courbe nycthémerale de leurs activités est à la base des modifications nycthémerales de la calorification. S'il y a lieu de parler d'un «métabolisme de sommeil» (Benedict, 1938) il est la conséquence de l'hypotonie musculaire dans le sommeil (Burckard, Dontcheff et Kayser, 1935).

Le rythme nycthémeral de la température est en corrélation avec le rythme nycthémeral de la calorification (Burckard, Dontcheff et Kayser, 1935; Metz et coll., 1959). Par conséquent, il suit le rythme d'activité, dépendant du rythme social du sujet (Osborne, 1907—8; Voelker, 1927).

H. LES CARACTÉRISTIQUES E. E. G. DU SOMMEIL

1. Chez l'adulte

Ainsi que nous l'avons déjà mentionné, c'est à Berger que l'on doit les premières descriptions de tracés de sommeil. Il a constaté dès 1931 que le sommeil est constitué d'ondes très lentes, alors que le tracé de veille est de bas voltage et rapide. Ce fut le début d'une ère très fructueuse dans les recherches du mécanisme du sommeil. Les publications se suivirent. Les travaux de Loomis, Harvey et Hobart (1937, 1938), Blake et Gerard (1937), Blake, Gerard et Kleitman (1939), Aserinsky et Kleitman (1953), Dement et Kleitman (1957), restant à la base de nos connaissances actuelles sur les caractéristiques électriques des différentes phases du sommeil.

Le premier schéma dynamique de l'E. E. G. au cours du sommeil a été tracé par Loomis et coll. (1937) qui ont établi une classification basée, d'après eux, sur la profondeur du sommeil.

Ainsi, les Stades A et B correspondent à la période d'endormissement. Le premier est caractérisé par la discontinuité du rythme alpha, alors que dans le Stade B on voit la réduction d'amplitude des ondes alpha (aplatissement).

Le Stade C se manifeste par un ralentissement du tracé, l'apparition de pointes vertex et un rythme rapide en forme de fuseaux, au niveau des régions rolandiques. La fréquence lente varie entre 2 et 7 c/s. Elle est faite d'ondes sinusoïdales, ou d'ondes à pente rapide. La composante rapide (Spindles) a une gamme de fréquences très variées. On a pu constater le rythme de 25—28 c/s (Brazier), et même 35—40 c/s (Gibbs, 1949), ainsi qu'un rythme ralenti de 8—12 c/s. Cependant, au cours du sommeil normal, le rythme le plus fréquemment observé de composantes rapides varie entre 10 et 20 c/s (Passouant, 1950). Ce Stade correspondrait à un sommeil »semi-profond«.

Le Stade D est constitué d'ondes lentes delta de haut voltage, surchargées de quelques bouffées de spindles.

Le Stade E est composé uniquement d'ondes lentes, amples, de haut voltage.

Ces résultats ont été confirmés par Grüttner et Bonkalo (1940). Les données expérimentales de Blake, Gerard et Kleitman (1939) ne se superposent pas à celles de Loomis. Ces auteurs ont trouvé que le Stade B est constitué, non pas d'un aplatissement du tracé, mais d'une présence simultanée d'ondes alpha et delta. Les ondes delta sont plus fréquentes au début de la nuit quand la »profondeur«, évaluée d'après le seuil d'excitabilité et de motilité, est plus grande. En reprenant leur classification, Loomis et coll. trouvent que ce schématisme des Stades ne correspond pas à la réalité, qui est beaucoup plus complexe, particulièrement en ce qui concerne les Stades A et B. Ainsi, dans leur second mémoire, ils ont pu décrire de courtes périodes de silence électrique au cours de l'endormissement.

Dement et Kleitman (1957) distinguent chez l'homme quatre Stades. Le premier, englobant les Stades A et B de Loomis, se manifeste par une activité de bas voltage, relativement rapide, sans activité de spindles. Ce Stade s'observe immédiatement après l'endormissement et correspond à un sommeil léger. Les Stades II, III et IV sont assimilés aux Stades C, D et E de Loomis.

La durée de ces différents Stades est fonction du »besoin« de sommeil. Sur un sujet privé de sommeil pendant un certain temps, le passage de l'alpha au delta est brusque. Ainsi Kleitman, qui s'était privé de sommeil pendant 100^h, a présenté des ondes delta dès le début de son endormissement.

Les sujets faisant la sieste n'atteignent que rarement les ondes delta. Le Stade des spindles est atteint très lentement (Janzen, 1939), alors que dans l'hypnose ils n'apparaissent jamais. Marinesco et coll. (1937) notent seulement une réduction de la fréquence et de l'amplitude des ondes alpha pendant l'hypnose, tandis que Thomson, Forbes et Bolles (1937) trouvent des modifications de l'alpha décrites par Loomis au cours de l'endormissement. Les auteurs russes ont discriminé les propriétés électriques des trois Stades hypothétiques de l'hypnose.

Chertok et Kramarz (1959) ne constatent pas de changement de tracé chez la majorité des hypnotisés. Mais ils ont relevé chez certains les caractéristiques E. E. G. d'un «présommeil», ou au contraire une «désynchronisation de l'alpha» qui rappelle un «état hypervigile». D'après Gerebtzoff (1941), dans l'hypnose animale par retournement la dépression corticale est assez prononcée.

Les excitations sensitivo-sensorielles, surtout auditives, modifient l'activité électrique corticale au cours du sommeil, particulièrement du sommeil «léger». Ainsi est décrit le complexe K (Davis, Loomis, Harvey et Hobart, 1939), consécutif à ces excitations. Il est formé d'une composante rapide 10—18 c/s greffée sur ondes lentes (2—6 c/s). La composante lente est retardée de 0,5—1 seconde après la stimulation auditive. Si la stimulation auditive se reproduit, la latence est de 4 à 5 secondes. La décharge rapide, assez rare, peut être séparée de l'onde lente par une période de 2 à 3 secondes. Lors des excitations répétées, l'amplitude de l'activité rapide croît progressivement et la réponse électrique est alors une réaction d'éveil.

Davis, comme Dement et Kleitman, trouve que l'activité lente du complexe K est plus marquée dans la région frontale, et la fréquence rapide dans les régions centro-pariétales. PASSOUANT (1950) observe la réponse non spécifique qu'est le complexe K dans les régions fronto-centrales. Sur cette dérivation, il constate une activité de 4—5 c/s, précédant d'une ou deux secondes un mouvement corporel pendant le sommeil. Blake au contraire souligne que l'apparition du rythme alpha devance le mouvement, l'activité rapide, ou qu'une réaction d'éveil s'ensuit.

Loomis, Harvey et Hobart (1937) ont été les premiers à se demander si les rêves pouvaient être traduits électriquement. Leurs conclusions étaient catégoriques pour les Stades D et E: dans cet état fonctionnel il n'y a pas d'activité onirique. Mais ils ont pu obtenir des réponses positives auprès de sujets qui avaient un tracé de Stade B de longue durée. Cependant, le dormeur réveillé brusquement pendant le Stade des spindles ne se rappelle pas 3" plus tard le contenu du rêve.

Le problème de la relation entre certains aspects du tracé de sommeil et du rêve a été étudié par Kleitman en 1939, mais ce n'est qu'en 1953, dans sa publication qu'il a fait paraître avec Aserinsky, que les caractéristiques électriques pouvant être le support de l'activité onirique ont été individualisées. En enregistrant les mouvements des yeux au cours du sommeil ininterrompu, ils constatent leur apparition à deux ou trois reprises, d'une durée moyenne de vingt minutes. Ces mouvements oculaires coïncident avec une phase très caractéristique de l'E.E.G. Elle est composée d'une activité de 3 à 6 c/s de bas voltage, avec absence de spindles. Le complexe K ne survient pas lorsqu'il y a stimulation auditive. Parfois, sur les montages postérieurs, ces auteurs ont identifié une activité rapide identique à l'alpha, mais d'amplitude inférieure. Jouvet et coll. (1958—1960) ont décrit au niveau des régions antérieures (FT, VP, FV) la présence d'ondes lentes de 3—4 c/s de 25 à 75 microvolts, d'aspect triangulaire, qui apparaissent en courtes bouffées et durent de 1 à 5 secondes.

L'aspect de l'E.E.G. persévère pendant cette période même lors d'une accalmie oculaire relative. Les mouvements des yeux surviennent en bouffées périodiques. Ils sont assez rapides et d'une potentialité variable: quelquefois à peine discernable mais pouvant atteindre plusieurs centaines de microvolts. Leur direction comme leur potentialité varient au cours de la même période. Entre deux bouffées de mouvements oculaires l'intervalle peut durer de quelques secondes à 1 ou 2 minutes.

Pour Jouv et coll. l'activité corticale de la période des mouvements oculaires dépend de la mise en jeu de la région du cerveau située à la partie postérieure du mésencéphale et de la partie antérieure du pont. D'où leur conclusion: l'activité onirique relève d'un «système rostral axé sur le tronc cérébral».

Cette période particulière de l'activité corticale et de l'oculo-motricité correspondrait au rêve. Aserinsky et Kleitman (1955), DeMent et Kleitman (1957), Wolpert et Trosman (1958) obtiennent un fort pourcentage (80—85%) de rappels de rêve chez les sujets réveillés au moment de l'activité décrite.

2. Chez l'enfant

Le tracé électroencéphalographique du sommeil chez l'enfant diffère de celui de l'adulte et varie avec la croissance.

L'organisation bioélectrique de différenciation entre la veille et le sommeil apparaît dès la fin du septième et huitième mois d'âge conceptionnel. Chez le prématuré de huit mois le tracé de sommeil est caractérisé par des décharges lentes, paroxytiques de 1 à 3 c/s. Cette activité, correspondant au sommeil, persiste jusqu'à l'âge de trois mois. Dès lors, les divers types d'endormissement commencent à se différencier. Ainsi, deux types d'endormissement sont discriminés: le premier, caractérisé par le ralentissement progressif du tracé de veille, avec augmentation d'amplitude; le second, ou type de Gibbs, par des décharges hypersynchrones de delta monomorphe à 3 c/s à localisation bifrontale, pouvant se répandre sur tout le cortex.

Le premier type d'endormissement est plus fréquent jusqu'à l'âge d'un an. Le second, entre un an et trois ans. A partir de la troisième année, l'endormissement est très proche de celui de l'adulte.

Cependant, Nekhorocheff (1952) considère que l'abondance du rythme thêta définit la phase d'endormissement chez l'enfant. «A l'état de veille, il est déjà beaucoup plus abondant chez l'enfant que chez l'adulte et cette différence ne fait que s'accuser pendant l'endormissement». Cette caractéristique du tracé de veille chez l'enfant permet à Passouant (1950) d'affirmer «la persistance d'une activité de sommeil après le réveil».

Les pointes vertex et les spindles apparaissent vers la fin du troisième mois après la naissance. Les spindles sont souvent asynchrones sur les deux hémisphères, leur fréquence est de 12—14 c/s. Les pointes vertex ne deviennent typiques qu'à partir du neuvième mois. Dreyfus, Brisac et Blanc (1957) pensent que ce stade chez l'enfant correspond à un

état de sommeil profond. D'où une relation étroite entre ce qu'ils appellent l'arrière-fond électro-encéphalographique et le type de réponse, au moment de la stimulation. Une activité delta polymorphe de 1—4 c/s à prédominance occipitale pendant le sommeil est suivie d'un aplatissement global lors d'une stimulation. La »réponse électro-encéphalographique diffuse« de morphologie peu différenciée s'observe sur »un fond d'activité aplatie«. Le troisième type de réaction aux stimulations peut s'observer dès le huitième mois après la naissance. C'est »la réponse en deux temps caractérisée par une amplification des potentiels de sommeil, suivie d'un aplatissement généralisé«.

A partir du troisième mois post-natal et jusqu'à l'âge d'un an, les réponses électriques non spécifiques aux stimuli sont constituées soit par une augmentation de l'amplitude, soit par un aspect du type pointe lente, puis pointe négative. Ces figures pointues sont parfois suivies d'un élément qui présente les caractéristiques du complexe K. Ces réactions sont généralisées avec prédominance sur les régions postérieures.

L'organisation topographique des réponses se situe à la fin de la première année. Ainsi après une stimulation surviennent les pointes vertex, les pointes lentes sur les régions frontales et les pointes lentes de haut voltage dans les régions occipitales. Elles surviennent souvent en même temps que les stimuli, mais leur topographie peut varier d'un stimulus à l'autre.

Récemment Delange, Castan, Cadilhac et Passouant (1961) ont recherché chez les enfants normaux, de quatre à treize ans, les caractéristiques électroencéphalographiques des phases du sommeil correspondant aux mouvements des yeux. Ils constatent qu'entre quatre et sept ans cette période est stable, longue, et ressemble à celle de l'adulte: rythme ralenti de 5 à 7 c/s, avec des périodes d'activité rapide de 15 à 20 c/s. Chez l'enfant très jeune, à cette activité s'ajoutent des ondes lentes de 1 à 3 c/s, à localisation temporale. Le tracé est de bas voltage, ou moyennement volté. La période de mouvements oculaires survient toujours après un stade de spindles et se termine par le même stade. Son début est marqué par un mouvement du corps associé à de lents mouvements oculaires. La disparition de ces derniers est parfois accompagnée d'un actogramme qui marque la transition vers un autre niveau fonctionnel du S.N.C. Ces périodes se produisent à plusieurs reprises, leur durée varie de 1^h à 1^h 30'. Cependant, ces auteurs n'ont pu prouver que cette période correspond à l'activité onirique de »l'enfant qui généralement décrit mal ses rêves«.

3. Au cours des différents états pathologiques

Le schéma d'évolution électrique du sommeil spontané est différent au cours des diverses lésions cérébrales. Euziere, Passouant et Passouant et Latour (1949) ont constaté que déjà à l'état de veille les malades atteints de méningoencéphalite tuberculeuse à un stade avancé présentent des ondes lentes diffuses, rappelant le tracé de sommeil du sujet normal. L'endormissement est court, la marge entre l'état

de veille et de sommeil est réduite. Le sommeil s'annonce par des phases de silence électrique entrecoupées par des ondes analogues à celles de l'état de veille. A une phase avancée du sommeil, dit semi-profond, on note des bouffées d'ondes à 5—6 c/s, coupant le rythme delta et subdelta et que les auteurs comparent aux spindles du tracé normal. Cependant, dans les cas d'atrophie cérébrale localisée, révélés par la ventriculographie, les spindles s'inscrivent uniquement sur les régions indemnes. D'une manière générale, au cours du sommeil spontané et lors de ces différents états, ils observent soit une diminution de l'amplitude du tracé, soit l'absence de spindles sur certaines dérivations.

Chez les sujets ayant subi une lobotomie frontale Adams, Gibbs et Gibbs (1957) relèvent une asynchronie bifrontale pendant l'activité lente du sommeil. L'asymétrie électrique commence dix-huit mois après l'opération et devient d'observation courante, chez tous les sujets opérés, après trente-six mois. L'asynchronie est irréversible et exclusivement localisée aux lobes frontaux.

Ces exemples tendent à montrer que l'évolution dynamique du tracé de sommeil au cours des différents états anatomo-pathologiques du cerveau subit des modifications et laisse supposer qu'elle peut être différente pendant la sénilité de celle de l'adulte, tout en restant conforme aux descriptions de Loomis et coll., ou de Dement et Kleitman.

I. RÉFLEXIONS SUR LES DONNÉES EXPOSÉES

L'activité du milieu intérieur, comme nous venons de le voir, est soumise à une régulation rythmée issue des exigences du milieu social, elle-même historiquement liée à l'alternance lumière-obscurité. Chaque phase de ce rythme renferme sa propre organisation fonctionnelle. Cette organisation structurée ne se décompose pas si la cadence de vie reste la même. Elle est fixée à une durée de 24 heures. Les distorsions de la vie actuelle nous montrent que ce changement peut se faire et qu'après quelques jours on obtient et on consolide de nouvelles aptitudes si toutefois le sujet a conservé des possibilités d'adaptation. Par conséquent, le niveau d'activité du milieu intérieur suit le rythme de vie.

En outre, ces fluctuations du milieu intérieur ont permis à Von Economo (1926) d'opposer le «sommeil cérébral» au «sommeil somatique», comme s'il s'agissait de deux fonctionnements indépendants l'un de l'autre. Le «sommeil général» — l'être endormi — serait «l'ensemble des sommeils particuliers» (Bichat, 1844). Cette classification atomistique a été reprise par Schwartz en 1939. En fait, le niveau de fonctionnement de la vie organique concorde avec les exigences de la situation de l'être. Concevoir le fonctionnement de l'organisme total comme une somme de fonctionnements partiels est étranger aux conceptions actuelles de la physiologie. La corrélation fonctionnelle des différents organes qui prennent part à un certain niveau d'activité, l'unité organique dans la «réactivité» et la «productivité» est la conception moderne et sans doute la plus proche de la réalité biologique. Ce que nous dévoilons comme un élément positif ou négatif à un moment donné n'est autre que l'expression de la dialectique de la nature.

Chapitre IV

DOCUMENTS CLINIQUES ET POLYGRAPHIQUES DU SOMMEIL DES VIEILLARDS ET LEURS RESULTATS

A. METHODE DE TRAVAIL

Avant d'exposer les résultats obtenus au cours de nos observations, il nous paraît nécessaire de décrire l'organisation et les conditions de travail.

Les locaux où ont été réalisés les enregistrements polygraphiques du sommeil étaient ceux du service normalement réservés aux cures de sommeil et équipés à cet effet. Nous disposions de deux pièces séparées par une cloison partiellement vitrée qui permettait de surveiller le déroulement du tracé sur l'appareil E. E. G. et l'observation du sujet enregistré.

Dix jours avant le commencement des observations et des enregistrements, toute médication était supprimée.

Nous avons fait vingt-huit enregistrements d'une nuit complète de sommeil spontané afin d'essayer d'en voir le déroulement naturel chez les vieillards. Tandis qu'était pratiqué l'enregistrement d'un sujet, quatre autres vieillards dormaient dans une pièce voisine dans des conditions très semblables à celles de la nuit d'enregistrement. A cet effet nous leur avons fixé quelques électrodes céphaliques. Leur comportement lors de ces quatre nuits d'observation était soigneusement noté par des observateurs de notre équipe de travail.

Ce conditionnement a permis d'obtenir le maximum de coopération de la part de nos sujets lors de la nuit d'enregistrement.

Les enregistrements polygraphiques ont été faits sur un appareil «Alvar» à dix plumes, dont six étaient réservées à l'enregistrement E. E. G., et les quatre autres, respectivement, à l'inscription des mouvements oculaires, de l'E. K. G., du pneumogramme et des mouvements corporels.

Pour l'enregistrement électroencéphalographique les électrodes de contact, de type «capsulex» imprégnées d'une pâte conductrice, ont été collées à l'aide de collodion au niveau des régions: frontale médiane, frontales latérales, rolandiques, temporales médianes, occipitales latérales et moyennes, vertex.

Notre but étant d'observer un sommeil «électrique» non perturbé dans son déroulement naturel chez les vieillards, nous n'avons pas cherché le seuil d'excitabilité, c'est-à-dire du réveil, au cours des différentes images d'E. E. G. du sommeil.

L'inscription du rythme cardiaque était obtenue par deux électrodes placées en précordiale.

La respiration a été enregistrée par un dispositif construit par «Alvar». Il s'agit d'une ceinture réglable, dont les fils, reliés à un amplificateur, sont suffisamment longs pour ne pas entraver les mouvements du sujet pendant le sommeil.

Toutefois ce pneumogramme n'avait pas la qualité que nous aurions souhaitée. La courbe de respiration enregistrée variait souvent avec le changement de position du sujet, de telle façon que, dans un certain nombre de cas, il a été difficile de faire une analyse précise de la respiration lors du sommeil.

Les mouvements oculaires ont été enregistrés à partir d'électrodes disposées soit à l'angle supéro-externe soit à l'angle inféro-externe de l'orbite. Pour trois cas seulement nous avons fait un enregistrement indépendant des mouvements des globes oculaires. Evidemment un tel dispositif ne nous a pas permis une analyse précise des mouvements oculaires dans leur morphologie, mais elle nous a semblé suffisante pour les détecter.

Les mouvements corporels ont été inscrits à l'aide d'un actographe de construction «Alvar», relié d'une part à l'appareil E. E. G. et, d'autre part au sommier du lit sur lequel reposait le sujet. Toutefois si la sensibilité de l'actographe a permis un enregistrement des mouvements globaux, il n'en a pas été de même pour les mouvements de la face ni pour les mouvements discrets des extrémités qui n'ont pu être décelés que grâce aux artéfactes de l'E. E. G. qui les détermine.

Nos sujets ont fait l'objet d'observations cliniques diurnes, concernant leurs activités quotidiennes, la quantité de nourriture, la durée de sieste éventuelle. Mais nous avons abandonné, presque à la fin de ce travail, toutes ces investigations qui, en définitive, ne se sont pas révélées utiles. En effet, nous n'avons pu mettre en évidence l'existence d'une corrélation entre la durée du sommeil nocturne et la fatigue diurne, pour des sujets menant une existence régulière à l'âge de la sénescence. La quantité de nourriture prise dans la journée ne modifie pas la durée du sommeil. De même, la sieste, si elle a lieu, n'influence pas le sommeil nocturne.

L'absence de corrélation signalée précédemment entre le sommeil et la vie diurne nous a permis de ne pas surveiller les quatre volontaires qui ont continué à mener leur vie quotidienne, comme auparavant. Ils ne venaient à l'hôpital que le soir pour y passer la nuit.

Chaque sujet a été l'objet non seulement d'un bilan du psychisme et du comportement socio-affectif, mais aussi d'autres examens cliniques et biologiques.

L'examen du Bordet Wasserman s'est révélé négatif chez tous les sujets.

Nos vieillards avaient des taux de glycémie et d'urée sanguine ne dépassant pas les limites supérieures considérées comme normales à l'âge avancé. Les valeurs pathologiques étant certainement capables de perturber le sommeil dans son installation, sa durée et le nombre de réveils nocturnes, nous avons exclu de notre choix les sujets chez lesquels s'observaient une hyperglycémie ou une hyperazotémie.

Chaque sujet a été soumis à un examen neurologique minutieux. Nous avons attentivement examiné l'état du tonus musculaire et noté les éventuels signes périphériques d'une lésion centrale.

Outre les entretiens psychiatriques, nous avons fait pratiquer le test de *Wechsler Bellevue* chez les sujets avec lesquels il a été possible d'établir un contact, afin d'apprécier une éventuelle détérioration.

Pendant toute la durée d'observation, on a relevé deux fois par jour — le matin à 8h et l'après-midi à 16h — la tension artérielle et la température de chaque sujet. On a mesuré séparément la quantité d'urine nocturne et diurne.

La vitesse de circulation sous lobéline a été contrôlée au début de chaque observation. La relation entre la vitesse de circulation et la durée du sommeil nocturne s'est révélée insignifiante. Chaque fois qu'un ralentissement notable de circulation était constaté, il concordait avec l'ensemble des phénomènes de sénilité observables. Mais chez deux sujets présentant les symptômes d'un état dépressif au cours du vieillissement (mélancolie d'involution), on a attendu vainement la réponse (la toux) après chaque injection de lobéline.

Un électroencéphalogramme de veille et un électrocardiogramme complètent chaque dossier.

En raison de la diversité des problèmes que posent chacun de ces examens, il ne nous a pas été possible, dans ce travail, de faire état de tous les résultats obtenus. Nous avons été obligé de nous limiter à un certain nombre de données relatives au sommeil dans ses modalités comportementales et fonctionnelles.

B. CLASSIFICATION DES IMAGES ELECTRIQUES AU COURS DU SOMMEIL DES VIEILLARDS

Dans la rédaction des faits recueillis au cours de nos expériences, notre attention a été plus particulièrement attirée par les éléments polygraphiques du sommeil, non seulement parce qu'ils représentent la plus grande partie de notre travail, mais parce qu'ils sont, pour le moment, le moyen le plus objectif d'enregistrement de cet état fonctionnel.

L'E. E. G. du sommeil des vieillards a été évalué comparativement aux aspects classiques du tracé du sommeil de l'adulte normal. La présence fréquente d'éléments *thêta* sur le tracé de veille — bien que liée à la sénilisation — nous laisse supposer que le déroulement des images électriques du sommeil subit une autre modification que celle classiquement décrite.

Ainsi lorsque le tracé de veille est ralenti, des rythmes *thêta* apparaissent dès le Stade I de *Kleitman et Dement*, correspondant aux Stades A et B de *Loomis*. A ce Stade, également, surviennent des bouf-

fées d'ondes lentes qui s'inscrivent sur une activité électrique proche de celle de la veille, annonçant d'emblée une courte période de sommeil électrique » profond ». La survenue de bouffées d'ondes lentes, d'une part, l'apparition de rythme thêta, d'autre part, nous paraissent constituer l'une des particularités électriques du sommeil des vieillards au cours du Stade I. Ces aspects ne sont pas classiques chez l'adulte, mais déjà décrits chez l'enfant. (fig. 4, 6, 11, 13).

Le Stade I de notre classification du sommeil électrique comprend donc: la diffusion du rythme alpha (Alpha Diffus), l'aplatissement du tracé de veille (Aplatissement), le ralentissement du rythme de base (présence de Rythmes Thêta et de Bouffées d'Ondes Lentes).

Le Stade II correspond au Stade C de Loomis: présence de Spindles rolandiques et Pointes Vertex sur fond ralenti.

Le Stade III est composé d'ondes delta continues, présentant au moins pendant dix secondes quelques ondes d'amplitude de 100 microvolts et plus, de fréquence 1—2 c/s, avec ou sans surcharge de bande alpha ou sub-alpha. Ce Stade équivaut aux Stades D et E de Loomis. (fig. 3, 5, 9, 10, 12, 14).

La particularité de l'E. E. G. du sommeil pendant les mouvements oculaires — considérés comme le support physiologique de l'activité onirique — est identifiée à la Période des Mouvements Oculaires (P. M. O.).

Après avoir interprété les tracés polygraphiques nous les avons matérialisés suivant une courbe où ont été portés en abscisse le temps d'enregistrement et en ordonnée la morphologie de l'E. E. G. du sommeil. Les Périodes des Mouvements Oculaires ont été seulement représentées graphiquement dans la continuité des phases de sommeil, en raison des difficultés actuelles à les présenter par rapport aux autres Stades. Leurs durées ont donc été volontairement inscrites hors schémas. Ce schéma présente un enregistrement de 22h jusqu'au réveil définitif qui se situe habituellement entre 6h et 7h. Ceci représente pour chaque sujet un peu plus de 8h d'enregistrement continu (fig. 3, 5, 9, 10, 12, 14).

C. DONNEES CLINIQUES ET ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES DU SOMMEIL DES VIEILLARDS

Le but précisé au début de notre travail s'est vu dépassé dès les premiers résultats. A côté d'une réalité clinique qui a été à la base du choix de nos sujets, une réalité électrophysiologique s'est imposée, non moins importante que la première, mais ne se superposant pas toujours aux données cliniques dont elle apparaît comme complémentaire.

Certaines des données polygraphiques rapportées présentent une évaluation globale d'éléments enregistrés chez nos sujets au cours du sommeil. Effectivement, à une image électrique du sommeil correspondait, comparativement à l'activité de veille, un ralentissement ou une accélération de fréquence respiratoire, un changement du rythme cardiaque, suivant qu'il s'agissait de vieillards normaux, délirants ou déments séniles.

Cette étude électro-clinique du sommeil des vieillards visait donc le sommeil dans les différents états au cours du vieillissement. Ainsi, nous avons isolé:

— vieillard normal	: 9 cas
— vieillard délirant (psychose de la sénilité):	11 cas
— dément sénile	: 8 cas

I — LE SOMMEIL DES VIEILLARDS NORMAUX

1. Données Cliniques

a) — Classification. Parmi les sujets normaux nous pouvons distinguer deux sous-groupes.

— Le premier sous-groupe (GR I/1) compte quatre volontaires, femmes âgées paraissant normales à leur entourage et menant une vie normale dans leur famille. L'âge se situe dans ce sous-groupe entre soixante-treize ans et quatrevingt-trois ans; âge moyen: 78 ans.

— Le second sous-groupe (GR I/2) est composé de cinq anciennes malades guéries depuis plusieurs années, mais restées à l'hôpital pour des raisons sociales.

Ce sous-groupe comprenait: trois anciennes délirantes, une ancienne maniaco-dépressive, une ancienne psychose aiguë éthylique. Dans ce sous-groupe l'âge se situe entre soixante-cinq ans et soixante-dix-sept ans; âge moyen: 72 ans.

b) — Le Test de Wechsler-Bellevue nous a permis de constater une détérioration chez un sujet du GR I/1, alors que chez les trois autres aucune détérioration n'a été décelée. Dans le GR I/2, on a noté deux sujets sans détérioration, et trois sujets chez lesquels »deux tests qui tiennent« ont subi une perte importante.

c) — L'Examen neurologique nous a donné les résultats suivants:

— GR I/1

Dans les trois cas, »marche à petits pas« et tremblements statiques des doigts. Deux d'entre elles ne présentent pas de détérioration psychométrique. Chez la troisième, où les tests »qui tiennent« subissent une perte importante, on constate aussi une hypotonie musculaire bilatérale. La quatrième, sans détérioration psychométrique a une hypotonie musculaire du côté gauche avec signe de B a b i n s k i.

— GR I/2

- Marche à petits pas et tremblements 2 cas
(tous deux sans détérioration)
- Hemisyndrome pyramidal fruste avec Babinski 1 cas
(celui où les deux tests »qui tiennent« sont faibles)
- Hypotonie du côté droit 2 cas
(l'un sans détérioration, l'autre où la perte est importante)
- Ebauche de »sucking« (suction) 2 cas
(l'un sans détérioration, l'autre avec perte importante)

d) — Les caractéristiques du tracé électroencéphalographique de veille se répartissent de la façon suivante:

Rythme Alpha

	GR I/1	GR I/2
Alpha de 12—13 c/s, mixte	0	1
Alpha de 9—11 c/s, pur	1	3
Alpha de 9—11 c/s, mixte	2	0
Absence d'Alpha, ou Alpha à 8 c/s	1	1

Rythmes rapides

Nombreux rythmes rapides au-dessous de 18 c/s	2	2
Peu de rythmes rapides au-dessous de 18 c/s	1	0
Nombreux rythmes rapides au-dessus de 18 c/s	0	3
Peu de rythmes rapides au-dessus de 18 c/s	1	0

Rythme Thêta

Pas de rythme thêta	0	3
Peu de rythmes thêta à 7 c/s	1	1
Peu de rythmes thêta au-dessous de 7 c/s	2	0
Nombreux rythmes thêta au-dessous de 7 c/s	0	1
Nombreux rythmes thêta à 7 c/s	1	0

Organisation Spatiale

Bonne	1	1
Médiocre	3	2
Anarchique	0	2

Réaction d'arrêt

Continue	4	3
Abolie	0	1
Epuisement	0	1

Anomalies du tracé de veille

Fas d'anomalie	1	2
Ondes lentes diffuses	1	1
Ondes lentes en foyer	1	0
Rythmes en arceaux	1	0
Recruting S. L. I.	0	2

2. Sommeil Clinique

Les observations cliniques avaient pour objet une approche «extérieure» de la durée du sommeil chez les vieillards. Elles devaient nous préciser la durée de sommeil et, éventuellement, la durée des périodes d'insomnie au cours de la nuit, afin d'obtenir d'une façon précise le nombre d'heures de sommeil nocturne.

Le Tableau ci-dessous indique la durée de sommeil pendant quatre nuits, les valeurs moyennes pour chaque sujet et les variations individuelles (minima et maxima).

TABLEAU I

GR I/1

Nom	Age	Durée de sommeil pendant 4 nuits	Moyenne	Variations individuelles (minima et maxima)
Mar.	83	30h30'	7h37'	6h35' — 8h45'
Gal.	81	22h20'	5h35'	3h40' — 7h30'
Vas.	75	25h15'	6h18'	4h45' — 7h10'
Cor.	73	32h25'	8h06'	7h30' — 8h35'
Moyenne		27h37'	6h54'	

GR I/2

Nom	Age	Durée de sommeil pendant 4 nuits	Moyenne	Variations individuelles (minima et maxima)
Hai.	77	34h25'	8h36'	7h45' — 9h40'
Sau.	74	32h50'	8h12'	7h15' — 9h15'
Ori.	74	20h45'	5h11'	3h50' — 6h45'
Ber.	72	25h15'	6h18'	5h15' — 7h15'
Boi.	66	27h05'	6h46'	3h50' — 8h45'
Moyenne		28h18'	7h	

La durée moyenne de sommeil pour ces sous-groupes (qui comprennent d'anciennes malades et des vieillards qui n'ont jamais été affectés de troubles mentaux) est donc identique. D'après la moyenne obtenue, le changement d'habitat n'a vraisemblablement pas influencé la durée de sommeil nocturne du GR I/1. Les variations individuelles de durée de sommeil clinique sont à peu près semblables dans les deux sous-groupes.

Un fait constamment observé nous paraît devoir être souligné: le réveil, ou les réveils au cours de la nuit, plus ou moins longs, avec ou sans émission d'urine.

Le Tableau II, ci-dessous, indique le nombre et la durée de ces réveils ainsi que l'heure à laquelle ils surviennent.

TABLEAU II

GR I/1

Nom	Nuit	Heure de réveil		Temps d'éveil		Moyennes
Mat.	1ère	1h30'	—	40'	—	Moy. du 1er éveil pr 1 nuit : 33'45"
	2ème	—	—	—	—	
	3ème	—	—	—	—	Total des réveils : 2
	4ème	2h45'	—	95'	—	Moyenne d'éveil pr 1 nuit : 33'45"
Gal.	1ère	23h25'	24h55'	10'	95'	Moy. du 1er éveil pr 1 nuit : 57'30"
	2ème	22h30'	2h	150'	125'	Moy. du 2ème éveil pr 1 nuit : 65'
	3ème	3h15'	—	45'	—	Total des réveils : 7
	4ème	23h20'	3h45'	25'	40'	Moyenne d'éveil pr 1 nuit : 122'30"
Vas.	1ère	1h30'	2h25'	25'	25'	Moy. du 1er éveil pr 1 nuit : 28'45"
	2ème	—	—	—	—	Moy. du 2ème éveil pr 1 nuit : 6'15"
	3ème	2h	—	90'	—	Total des réveils : 3
	4ème	—	—	—	—	Moyenne d'éveil pr 1 nuit : 35'
Cor.	1ère	—	—	—	—	Moy. du 1er éveil pr 1 nuit : 5'
	2ème	—	—	—	—	
	3ème	—	—	—	—	Total des réveils : 1
	4ème	3h55'	—	20'	—	Moyenne d'éveil pr 1 nuit : 5'

GR I/2

Nom	Nuit	Heure de réveil		Temps d'éveil		Moyennes
Hai.	1ère	24h	3h —	75'	20' —	Moy. du 1er éveil pr 1 nuit : 48'45"
	2ème	2h	3h50' —	65'	15' —	Moy. du 2ème éveil pr 1 nuit : 58'45"
	3ème	23h30'	24h30' 1h45'	15'	60' 45'	Moy. du 3ème éveil pr 1 nuit : 11'15"
	4ème	22h15'	23h25'	40'	140' —	Total des réveils : 9 Moyenne d'éveil pr 1 nuit : 118'45"
Sau.	1ère	—	— —	—	— —	Moy. du 1er éveil pr 1 nuit : 13'45"
	2ème	2h	— —	30'	— —	
	3ème	—	— —	—	— —	Total des réveils : 2
	4ème	23h45'	— —	25'	— —	Moyenne d'éveil pr 1 nuit : 13'45"
Ori.	1ère	—	— —	—	— —	Moy. du 1er éveil pr 1 nuit : 16'15"
	2ème	23h	— —	30'	— —	
	3ème	22h15'	24h45' 2h30'	20'	20' 20'	Moy. du 2ème éveil pr 1 nuit : 46'15"
	4ème	22h50'	24h05' 3h30'	15'	165' 30'	Moy. du 3ème éveil pr 1 nuit : 23'45"
						Total des réveils : 7 Moyenne d'éveil pr 1 nuit : 86'15"
Ber.	1ère	24h	— —	60'	— —	Moy. du 1er éveil pr 1 nuit : 56'15"
	2ème	3h15'	— —	105'	— —	
	3ème	—	— —	—	— —	Total des réveils : 3
	4ème	23h45'	— —	60'	— —	Moyenne d'éveil pr 1 nuit : 56'15"
Boi.	1ère	—	— —	—	— —	Moy. du 1er éveil pr 1 nuit : 63'45"
	2ème	2h30'	— —	55'	— —	
	3ème	3h25'	5h35' —	35'	15' —	Moy. du 2ème éveil pr 1 nuit : 15'
	4ème	24h35'	4h20' —	165'	45' —	Total des réveils : 5 Moyenne d'éveil pr 1 nuit : 78'45"

Tous ces réveils se situent entre 22^h15' et 4^h20'. Parmi les treize réveils du premier sous-groupe et les vingt-six du deuxième sous-groupe, dix, appartenant au premier sous-groupe et neuf du second sous-groupe, sont apparemment survenus sans motif. Ces réveils spontanés (R. S.) ne peuvent être négligés. Ils sont aussi constants que les réveils motivés (R. M.).

Les R. S. sont plus nombreux dans le premier sous-groupe que dans le second. Dans le premier sous-groupe, les sujets ne se souviennent pas d'avoir rêvé. Dans le deuxième sous-groupe, nous avons deux rêves racontés.

La durée moyenne d'éveil d'une nuit de sommeil est:

- GR I/1 : 49'03", soit 10,8%
- GR I/2 : 70'45", soit 14,28%

3. Données électroencéphalographiques

Nous apportons ci-dessous les observations d'E.E.G. faites sur chaque sujet des deux sous-groupes de vieillards normaux.

GR I/1

OBSERVATION n° 1. — MAT..., 83 ans.

Bonne santé apparente. Mène une vie régulière dans sa famille.

Test de Wechsler-Bellevue: pas de détérioration psychométrique, compte tenu de l'âge.

Echelle verbale	Q.	: 121
„ de performance	Q. I.	: 117
„ complète	Q.	: 119

Examen neurologique : légère hypotonie bilatérale. Marche à petits pas. Discrets tremblements statiques des doigts.

Tension artérielle : 150/70 mm. Hg.

E.E.G. de veille : Rythme de base à 7 c/s, continu. Présence de rythmes rapides à 17 c/s. Ondes lentes diffuses. Organisation spatiale médiocre. R. A. V. : +

Tracé de sommeil : le 23.4.1961

Durée d'enregistrement de 22^h à 6^h03'

Endormissement à 22^h27', réveil à 5^h35' : durée 7^h8'

Durée globale des différents Stades: Stade I: 141'; Stade II: 94';

Stade III : 20'; P. M. O. : 42'; éveil : 131'

Stade I (survient à trois reprises).

Sub-alpha diffus, abondants. Courtes phases d'aplatissement. Intrication progressive du rythme thêta, soit pendant l'aplatissement, soit au cours du sub-alpha diffus. Le rythme thêta devient de plus en plus abondant au cours de ce Stade. Bouffées d'ondes lentes de 1—2 c/s survenant sur un fond de rythme thêta. Nombreux complexes K, s'accompagnant presque toujours de mouvements du corps.

Stade II (survient à trois reprises)

Rythme de fond θ plus ou moins mêlé de δ . Figures pointues au niveau du vertex. Pas de Spindles. Complexes K nombreux.

Stade III (survient une fois)

Très rare, tardif. Ondes δ à 0,5—1 c/s, amples, de haut voltage.

Période de mouvements oculaires : Elles apparaissent à deux reprises. Durée respective : 30' et 12', soit : 14,14% de la durée globale du sommeil E. E. G.

La première survient à 2^h50', après un Stade II. Un actogramme le précède de 30". La deuxième P. M. O. survient, elle aussi après un Stade II à 5^h01'. Elles se terminent par un réveil.

Un rêve est relaté après la première P. M. O.

Leur début est marqué par un aplatissement du tracé et des bouffées d'ondes lentes triangulaires, assez pointues. Rythme de fond θ mêlé de δ . Quelques fréquences sub-alpha. Nombreux actogrammes sans modification du tracé survenant en même temps que les mouvements oculaires en bouffées très rapprochées.

Éveil : survient à plusieurs reprises, au début de la nuit (jusqu'à 1^h du matin), d'une durée plus ou moins longue (jusqu'à 35'). Un réveil, vers 3^h20' annonce la terminaison de la première P. M. O. qui dure 50', au cours duquel un rêve est rapporté.

Tous ces réveils sont sans motif apparent.

OBSERVATION n° 2 — GAL..., 81 ans

Bien portante. Travaille régulièrement dans sa famille.

Test de Wechsler-Bellevue : Pas de détérioration psychométrique, mais certains des tests »qui tiennent« sont faibles. Quotient intellectuel moyen.

Echelle verbale	Q.	: 109
„ de performance	Q. I.	: 105
„ complète	Q.	: 104

Examen neurologique : marche à petits pas. Réflexes tendineux plus vifs du côté gauche. Signe de Babinski du côté gauche.

Tension artérielle : 170/100 mm Hg.

E. E. G. de veille : Rythme de base α mixte à 9—11 c/s, discontinu, mêlé de nombreux rythmes rapides inférieurs à 18 c/s. Quelques éléments θ à 7 c/s. Rythmes en arceaux. Organisation spatiale médiocre. R. A. V. : +

Tracé de sommeil : le 22. 4. 1961 (fig. 3).

Durée d'enregistrement de 22^h à 6^h 10'

Endormissement à 22^h14', réveil à 5^h44' : durée 7^h30'

Durée globale des différents stades : Stade I : 190'; Stade II : 103'; Stade III : 49'; P. M. O. : 91'; éveil : 17'.

Stade I (survient à trois reprises)

Il est marqué par l'apparition d'alpha diffus. Nombreuses phases d'aplatissement, avec persistance de rythmes rapides à la dérivation rolandique vertex. Apparition du rythme thêta soit progressivement à l'alpha diffus, soit au cours, ou après l'aplatissement. Quelques bouffées d'ondes lentes à 2—3 c/s, de faible amplitude. On note souvent l'intrication du rythme delta au thêta.

Stade II (survient à trois reprises)

Fond de rythme thêta mêlé d'ondes lentes. Les rythmes rapides sont nombreux au niveau des régions rolandiques et du vertex. Spindles à 14—15 c/s. Pointes vertex. Nombreux complexes K.

Stade III (survient une fois)

Tardif. Rythme delta à 0,5—1 c/s de haut voltage, surchargé de quelques ondes de fréquence sub-alpha.

Période de mouvements oculaires : Apparaît à trois reprises.

Durée respective : 40', 25', 26', soit : 21,01% de la durée globale du sommeil E. E. G.

Elles surviennent respectivement à 24^h, à 3^h56' et à 5^h05', après un Stade II. Elles se terminent par une activité électrique du Stade I.

Un rêve relaté après la troisième période.

Début net par aplatissement du tracé, bouffées d'ondes lentes triangulaires au niveau des régions antérieures à 3 c/s, amples et pointues. Les mouvements oculaires sont bien voltés et souvent en relation avec les ondes triangulaires. Fond de rythme thêta. Les rythmes rapides sont nombreux. Bouffées de fréquence alpha diffus, concomitantes à l'actogramme. Pas de complexes K. Décharges fréquentes de «courant psychogalvanique».

Éveil : de courte durée (quelques minutes) survenant à plusieurs reprises au milieu de la nuit (entre 1^h26' et 3^h30'), sans motif apparent.

OBSERVATION n° 3 — VAS..., 75 ans.

Vit dans l'hospice. Travaille régulièrement. Bonne santé apparente.

Test de Wechsler-Bellevue : Détérioration psychométrique moyenne. Les tests «qui tiennent» subissent une perte. Quotient de performance proche de la moyenne, compte tenu de l'âge. Quotient verbal assez proche de la débilité.

Echelle verbale	Q.	: 77
„ de performance	Q. I.	: 98
„ complète	Q.	: 83

Examen neurologique : Hypotonie musculaire légère, avec diminution des forces musculaires. Les réflexes tendineux sont vifs des deux côtés. Tremblement des doigts. Marche à petits pas.

Tension artérielle : 140/80 mm Hg.

E. E. G. de veille: Rythme de base alpha pur à 9—11 c/s, labile, mêlé de rythmes rapides supérieurs à 18 c/s au niveau des régions temporales. Bonne organisation spatiale. R. A. V.: +.

Tracé de sommeil : le 21.4.1961

Durée d'enregistrement de 22^h30' à 6^h.

Endormissement à 22^h50', réveil à 5^h35' : durée 6^h45'

Durée globale des différents stades : Stade I : 117'; Stade II : 69'; Stade III : 23'; P. M. O. : 64'; éveil : 132'.

Stade I (survient à trois reprises)

Il s'annonce par l'apparition du rythme alpha diffus et par un aplatissement du tracé sur toutes ses dérivations. Rythme thêta survenant, soit après bande d'alpha diffus et d'aplatissement, soit par intrication progressive de thêta à alpha diffus. Bouffées d'ondes lentes à 2—4 c/s.

Stade II (survient à trois reprises)

Précoce, bien individualisé. Spindles à 14—15 c/s. Pointes vertex. Nombreux complexes K s'accompagnant d'actogrammes.

Stade III (survient à deux reprises)

de morphologie habituelle : delta à 1—2 c/s, ample et entrecoupé de quelques ondes sub-alpha.

Période de mouvements oculaires: Elle apparaît à deux reprises. Durée respective 7' et 57', soit 23,44% de la durée globale du sommeil E. E. G.

La première survient à 3^h15' après 7' de Stade II. La deuxième à 4^h04' après 33' de Stade II, instable.

Elles se terminent par un Stade I.

Particularité morphologique : beaucoup de rythmes rapides au niveau du vertex, nombreuses bouffées d'ondes lentes triangulaires de 2 c/s avec mouvements oculaires en mi-temps. Par ailleurs, de morphologie habituelle (fig. 2).

Éveil : survient à plusieurs reprises. La durée la plus longue de 106', se situe entre 24^h54' et 2^h32'. Ces réveils sont sans motif apparent.

OBSERVATION n° 4 — COR... Yvonne, 73 ans.

Bonne santé apparente. Travaille chez elle 10 heures par jour.

Test de Wechsler-Bellevue : Pas de détérioration psychométrique.

Intelligence supérieure à la moyenne Une certaine lenteur à divers exercices (Kohs, par ex.).

Echelle verbale	Q.	: 125
„ de performance	Q. I.	: 135
„ complète	Q.	: 132

Examen neurologique : légère hypotonie musculaire du côté gauche. Les réflexes tendineux sont plus vifs de ce côté. Signe de Babinski: + (côté gauche).

Tension artérielle : 130/60 mm Hg.

E. E. G. de veille : alpha mixte à 9—11 c/s, continu, mêlé à de nombreux rythmes rapides inférieurs à 18 c/s et à des éléments thêta à 7 c/s, prédominants au niveau des régions temporales. Spatialisation médiocre. R. A. V. : +.

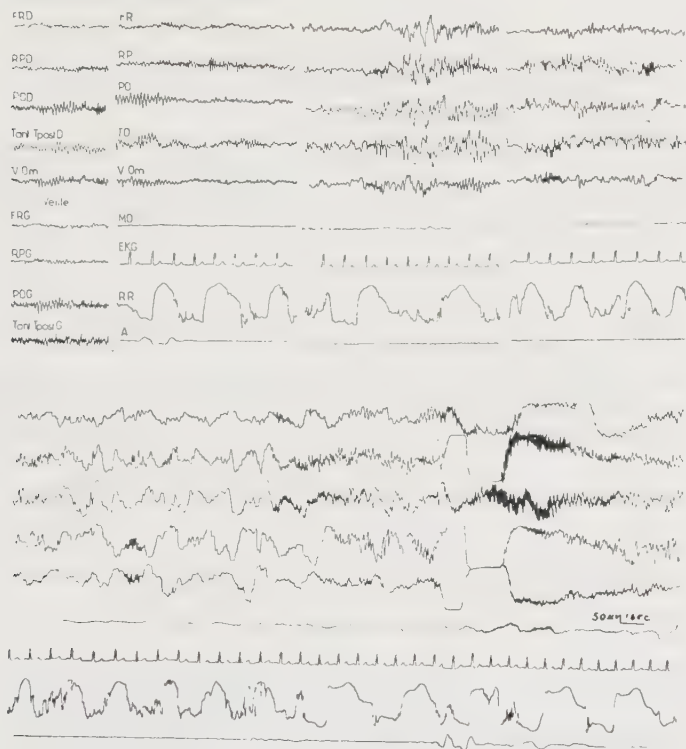


Fig. 1

Aspect morphologique du tracé de veille et de sommeil chez un vieillard normal jamais atteint de troubles mentaux (Obs. n° 4).

En haut à gauche, tracé de veille: rythme alpha intriqué d'activité rapide.

En haut et de gauche à droite, la succession des diverses étapes de sommeil: aplatissement du tracé avec persistance de rythmes rapides; bouffées lentes hypersynchrones sur un fond d'activité thêta; Spindles.

En bas, le Stade III: ondes lentes entrecoupées de rythmes subalpha et de Spindles avec le passage brusque au rythme de veille qui précède un réveil comportemental. (M. O. = mouvements oculaires; E. K. G. = électrocardiogramme; R. R. = rythme respiratoire; A = actogramme)

Tracé de sommeil: le 19. 4. 1961 (fig. 1).
Durée d'enregistrement de 22^h à 6^h30'.
Endormissement à 22^h30', réveil à 6^h16' : durée 7^h46'.
Durée globale des différents stades : Stade I : 219'; Stade II : 79'; Stade III : 85'; P. M. O. : 17'; éveil : 66'.

Stade I (survient à deux reprises)
Il s'annonce par la diffusion de l'alpha sur toutes les dérivations. Pas d'aplatissement. Le ralentissement du tracé fait apparaître le rythme thêta qui devient plus diffus. Bouffées d'ondes lentes peu nombreuses et survenant sur un rythme thêta ou alpha diffus. Nombreux complexes K.

Stade II (survient à deux reprises)
Précoce, bien individualisé. Spindles à 14—15 c/s. Pointes vertex.

Stade III (survient à deux reprises)
Tardif. Ondes delta à 0,5—1 c/s amples, de haut voltage. Longue période d'activité de delta pur. Ondes lentes entrecoupées de quelques éléments de fréquence sub-alpha survenant à plusieurs reprises.

Période de mouvements oculaires: Elle apparaît à deux reprises.
Durée respective : 7' et 10', soit 4,25% de la durée globale du sommeil E. E. G.

La première survient à 1^h24', après le Stade II et se termine par un Stade I. La deuxième à 5^h58' survenant également après un Stade II, de courte durée se terminant par un réveil au cours duquel un rêve est rapporté.

Aspect habituel. A noter, l'apparition du rythme rapide à différentes reprises.

Éveil : survient plusieurs fois au début de la nuit, de courte durée. A 3^h35', éveil pendant 45', sans motif apparent.

OBSERVATION n° 5 — HAI..., 77 ans.

Guérie depuis un an d'un délire de persécution avec hallucinations auditives et illusions visuelles (glaucome bilatéral), survenu à l'âge avancé.

Test de Wechsler-Bellevue : détérioration assez sensible. Le vocabulaire et le calcul simple sont beaucoup mieux conservés que les autres épreuves : le Quotient verbal atteint la moyenne. Impossibilité des épreuves de performance : début de cécité.

Echelle verbale Q. : 94

Examen neurologique : nystagmus horizontal. Marche à petits pas. Hypertonie musculaire légère du côté gauche avec exagération des réflexes tendineux.

Tension artérielle : 130/70 mm Hg.

E. E. G. de veille : alpha mixte à 12—13 c/s, labile. Nombreux rythmes rapides inférieurs à 18 c/s. Rythmes thêta à 5—6 c/s, abondants. Ondes lentes diffuses. Organisation spatiale anarchique. R. A. V. : épuisement.

Tracé de sommeil : le 26. I 1961

Durée d'enregistrement de 22^h à 7^h30'.

Endormissement à 22^h50', réveil à 7^h20' : durée 8^h30'.

Durée globale des différents stades : Stade I : 269'; Stade II : 62'; Stade III : 79'; P. M. O. : 13'; éveil : 87'.

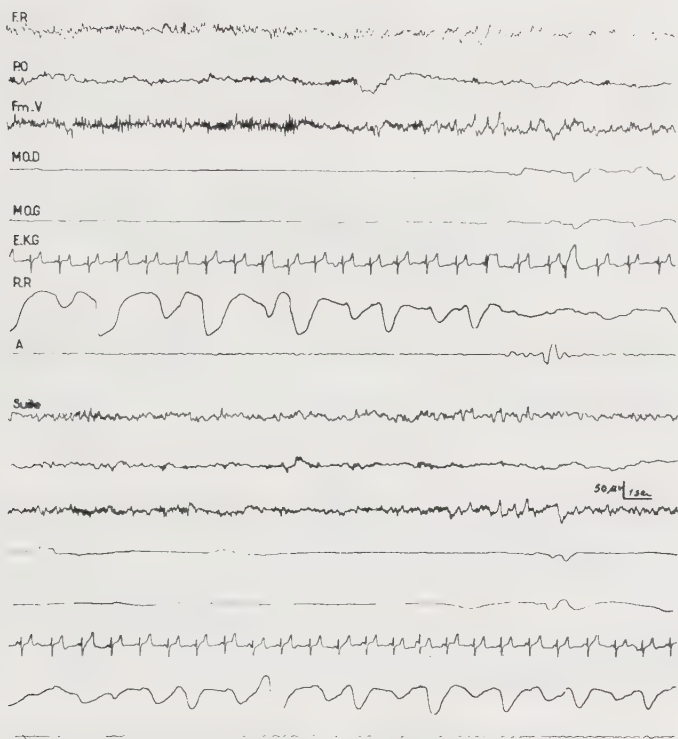


Fig. 2

Période de mouvements oculaires chez un vieillard normal jamais atteint de troubles mentaux (Obs. n° 3).

En haut, début de la P. M. O. après un aplatissement du tracé succédant à un Stade II. Ondes triangulaires antérieures précédant les mouvements oculaires; mouvement corporel traduit par un actogramme; extrasystole; perturbation du rythme respiratoire.

En bas, suite de la même Période. Particularité morphologique: nombreux rythmes rapides.

Stade I (survient à cinq reprises)

Son début est marqué par l'apparition d'alpha diffus. Pas d'aplatissement. Le ralentissement du tracé fait apparaître le rythme thêta. L'intrication de bouffées d'ondes lentes sur l'alpha diffus.

Stade II (survient à cinq reprises)

Précoce. Fond de rythme thêta mêlé de delta. Spindles à 14—15 c/s, rares. Pas de Pointes vertex.

Stade III (survient à cinq reprises)

La plus grande partie de ce stade est composée d'ondes lentes à 1—2 c/s de haut voltage entrecoupées par quelques éléments sub-alpha. Une activité de delta pur à 0,5—1 c/s, pendant une dizaine de minutes, survient à la fin de la nuit.

Période de mouvements oculaires : Elle apparaît une fois.

D'une durée de 14', soit : 3,07% du sommeil E. E. G.

Elle débute à 6^h33', après une courte phase du Stade II et se termine par ce Stade.

Éveil : Survient à plusieurs reprises entre 24^h et 3^h30', de courte durée.

L'un des réveils est motivé par le besoin d'uriner.

A 4^h20', éveil pendant 45', sans motif apparent.

Éléments inhabituels : Au cours du Stade I et II, on peut noter la présence d'ondes lentes pointues à 1—2 c/s, hypersynchrones.

Au cours du Stade I et surtout pendant l'alpha diffus une exarcebation du nystagmus qui disparaît au cours du ralentissement du tracé.

OBSERVATION n° 6 — SAU..., 74 ans.

Délire d'influence datant de 1937. Considérée comme guérie depuis 1954. Travaille régulièrement dans le service.

Test de Wechsler-Bellevue : Pas de détérioration psychométrique, mais deux tests »qui tiennent« sont très faibles.

Quotient moyen, avec gros écart dans le test verbal (très mauvaise compréhension du matériel concret).

Echelle verbale	Q.	: 113
„ de performance	Q. I.	: 93
„ complète	Q.	: 101

Examen neurologique : légère hypotonie musculaire du côté droit.

Réflexe tendineux vifs du même côté. Réflexe de succion + (museau de tanche). Fin tremblement statique des doigts.

Tension artérielle : 135/70 mm Hg.

E. E. G. de veille : tracé dysrythmique et peu ample, composé surtout de rythmes rapides à 18 c/s. Pas de fréquence alpha. Organisation spatiale anarchique. R. A. V. : abolie.

Durée d'enregistrement de 22h à 6h 15'.

Endormissement à 22h 20', réveil à 5h 57' : durée 7h 37'.

Durée globale des différents stades: Stade I: 135'; Stade II: 125'; Stade III: 78'; P. M. O.: 60'; éveil: 59'.

Stade I (survient à quatre reprises)

D'abord marque par le ralentissement de la fréquence de veille qui fait apparaître un rythme alpha diffus; puis alternance du rythme alpha et de bandes thêta à 4—5 c/s. Courtes périodes d'aplatissement. Bouffées d'ondes lentes rares. Nombreux complexes K.

Stade II (survient à quatre reprises)

Précoce et bien individualisé. Fond de rythme thêta à 4 c/s mêlé d'ondes delta à 2—3 c/s. Nombreux Spindles à 14—15 c/s, brefs et asymétriques. Pointes vertex. Nombreux complexes K accompagnés d'actogrammes.

Stade III (survient à trois reprises)

Il s'annonce par la diminution et la fragmentation des Spindles qui disparaissent ensuite. Le rythme delta devient de plus en plus lent et ample (0,5—1 c/s). Quelques rythmes rapides diffus.

Périodes de mouvements oculaires: Elles apparaissent à trois reprises. Durée respective 11', 2' et 47', soit 15,07% de la durée globale du sommeil E. E. G.

La première survient à 2h 9', après un Stade II, morcelé par des réactions d'éveil, la deuxième à 2h 29', elle aussi après un Stade II, la troisième à 4h 33', après 30' de Stade II, instable.

Elles se terminent par une réaction d'éveil.

Après la première P. M. O., le sujet relate un rêve.

Les ondes lentes triangulaires pointues concordent avec des bouffées de mouvements oculaires. Aplatissement du tracé. Fond de rythme thêta. Nombreux rythmes rapides.

Eveil: réveil à 22h 46', le sujet reste éveillé pendant 38'. Eveil à plusieurs reprises, en général de courte durée, au milieu de la nuit surtout.

Tous ces réveils sont sans motif apparent.

Eléments inhabituels: altérations paroxystiques temporo-occipitales gauches survenant au cours du Stade II, constituées d'abord de rythmes rapides puis de plus en plus lents (crises rhinencéphaliques, très vraisemblablement — fig. 8).

OBSERVATION n° 7 — ORI . . . , 74 ans.

Psychose maniaco-dépressive ancienne stabilisée depuis plusieurs années. Actuellement thymie normale. Mène une activité régulière dans le service.

Test de Wechsler-Bellevue: Pas de détérioration psychométrique.

Examen neurologique: réflexes tendineux vifs du côté droit. Succion: + (museau de tanche)

Tension artérielle: 160/100 mm Hg.

E. E. G de veille: rythme alpha pur à 9—11 c/s, continu. Nombreux rythmes rapides supérieurs à 18 c/s. Organisation spatiale médiocre. R. A. V.: +

Bouffées de pointes à l'hyperpnée et à la S. L. I., prédominantes au niveau des régions temporales droites.

Tracé de sommeil: le 30. 3. 1961

Durée d'enregistrement de 22h à 3h 40'

Endormissement à 22h 5', réveil à 3h 10': durée 5h 5'.

Durée globale des différents stades: Stade I: 129'; Stade II: 38'; Stade III: 97'; P. M. O.: 19'; éveil: 22'.

Stade I (survient à trois reprises)

Alpha diffus, peu net à la première phase, plus net au cours de la deuxième phase. Aplatissement. Ralentissement du tracé: apparition de thêta, nombreux au niveau des régions temporales, d'aspect pointu; bouffées d'ondes lentes à 2 c/s sur alpha diffus ou aplatissement.

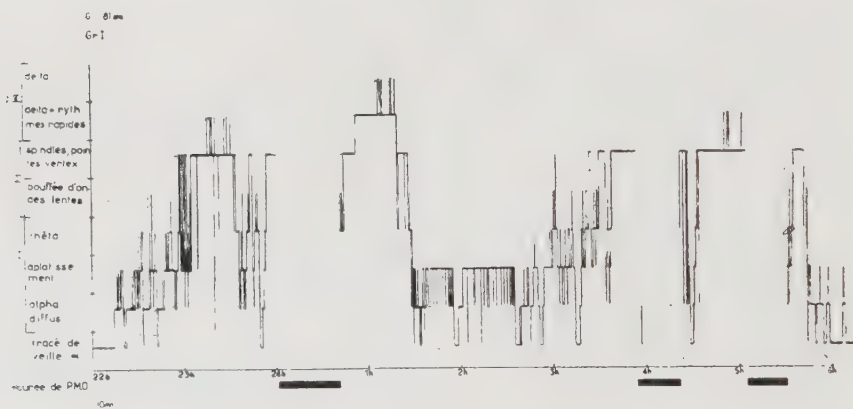


Fig. 3

Schématization du tracé de sommeil d'un vieillard normal, jamais atteint de troubles mentaux (Obs. n° 2).

La grande variabilité du tracé de sommeil est traduite par des crochets verticaux, montants ou descendants, surchargeant l'activité prédominante présentée par un trait horizontal.

On note au milieu de la nuit une longue phase d'aplatissement entrecoupée par un réveil. La dernière P. M. O. est séparée du réveil matinal par un Stade II, de courte durée.

En abscisse le temps d'endormissement. En ordonnée la morphologie du tracé de sommeil. Les P. M. O. sont présentées dans le continuum des Stades dont la durée est notée par un trait au-dessous de l'abscisse.

Stade II (survient à trois reprises)

D'apparition précoce, très court. Fond de rythme thêta à 6—7 c/s, avec rythme surajouté plus lent à 1—2 c/s. Rares ébauches de Spindles. Pointes vertex. Nombreux complexes K.

Stade III (survient à deux reprises)

Rythme delta à 0,5—1 c/s, ample, parfois entrecoupé de rythme sub-alpha généralisé.

Périodes de mouvements oculaires: Elles apparaissent à deux reprises. Durée respective: 14' et 5', soit 6,71⁰/₀ de la durée globale du sommeil E. E. G.

La première survient à 22h 57', après 34' du Stade II. La seconde à 23h 51', également après un Stade II (30').

Elles se terminent par une réaction d'éveil, suivie immédiatement d'une reprise de sommeil.

Morphologie habituelle. La particularité des P. M. O. de ce sujet réside dans le fait que les mouvements oculaires précèdent l'aspect morphologique de l'E. E. G. d'une trentaine de secondes.

Eveil: de courte durée, survient à deux reprises.

OBSERVATION n° 8 — BER..., 72 ans.

Délire de persécution avec idées de grandeur et activité hallucinatoire qui a débuté en 1929. Guérie depuis 1955. Travaille régulièrement dans le service.

Test de Wechsler-Bellevue: les tests »qui tiennent« subissent une perte importante. Le sujet appréhende très difficilement le matériel.

Echelle verbale	Q.	: 84
„ de performance	Q. I.	: 88
„ complète	Q.	: 81

Examen neurologique: tremblement statique des doigts.

Tension artérielle: 180/80 mm Hg.

E. E. G. de veille: rythme de base alpha pur à 9—11 c/s, intriqué d'éléments thêta à 5—6 c/s diffus ou en bouffées. Nombreux rythmes rapides inférieurs à 18 c/s.

Organisation spatiale médiocre. R. A. V.: +; recrutant à la S. L. I. Tracé de sommeil: le 27. 3. 1961

Durée d'enregistrement de 22h à 5h 55'

Endormissement à 22h 13', réveil à 5h 35': durée 7h 22'

Durée globale des différents stades: Stade I: 96'; Stade II: 101'; Stade III: 136'; P. M. O.: 72'; éveil: 37'.

Stade I (survient à six reprises)

Alpha diffus alternant avec aplatissement, puis éléments thêta de quelques secondes. Bouffées d'ondes lentes sur l'aplatissement ou sur thêta.

Stade II (survient à six reprises)

Fond de rythme thêta mêlé d'ondes lentes. Spindles à 14—15 c/s. Pointes vertex.

Stade III (survient à six reprises)

Précoce. Ondes lentes à 0,5—1 c/s surchargées de rythmes à 8 c/s. Apparition vers la fin de la nuit d'une période de 37' d'un rythme delta pur à 0,5 c/s, ample, de haut voltage.

Périodes de mouvements oculaires: elles apparaissent à cinq reprises. Durée respective: 16', 17', 22', 5' et 12', soit 17,77⁰/₀ de la durée globale du sommeil E. E. G.

La première survient à 24h 2', après un Stade III, elle se termine par un réveil qui dure 2'; la deuxième à 2h 5', après un Stade II, se termine par reprise du Stade II; la troisième à 3h 42', après un Stade III et se termine par un Stade II; la quatrième à 4h 46', après un Stade II se termine par un Stade I; la cinquième à 4h 58', après un Stade II se termine par le réveil.

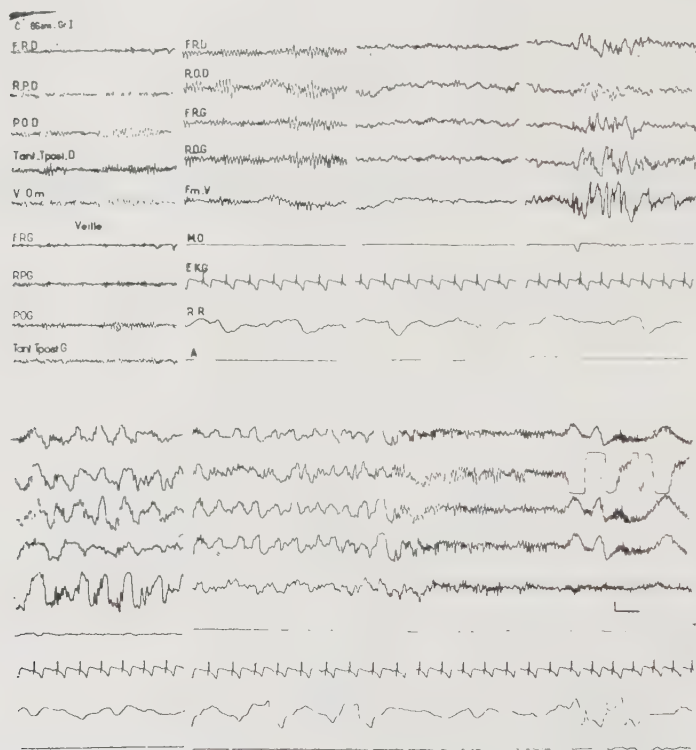


Fig. 4

Aspect morphologique du tracé de veille et de sommeil chez un vieillard, ancien déliant (Obs. n° 9).

En haut à gauche, tracé de veille: activité alpha intriquée de fréquences rapides.

La succession des échantillons montrent les différentes phases de sommeil: de gauche à droite, alpha diffus, aplatissement du tracé, bouffées d'ondes lentes hypersynchrones sur aplatissement.

En bas, le Stade III: ondes lentes surchargées de rythme alpha avec interruption brusque et retour du rythme alpha de veille précédant un réveil.

Deux rêves sont relatés: après la première et la deuxième P. M. O. Morphologie habituelle.

Éveil: plusieurs réveils de courte durée, sans motif apparent.

Éléments inhabituels: au cours des Stades I et II apparaissent des ondes lentes diffuses à 1—3 c/s, amples, d'aspect pointu.

OBSERVATION n° 9 — BOI..., 66 ans.

Psychose éthylique depuis quelques mois. Bonne santé apparente. Emotivité. Travaille régulièrement dans le service. f

Test de Wechsler-Bellevue: Les tests »qui tiennent« subissent une détérioration. Quotient à la moyenne.

Echelle verbale	Q. : 99
„ de performance	Q. I. : 90
„ complète	Q. : 92

Examen neurologique: pas de signe pathologique.

Tension artérielle: 130/70 mm Hg.

E.E.G. de veille: rythme de base: alpha mixte à 9—11 c/s, continu. Rares éléments thêta. Nombreux rythmes rapides supérieurs à 18 c/s. Bonne organisation spatiale. R.A.V.: + (fig. 4).

Tracé de sommeil: le 27. 1. 1961 (fig. 4 et 5).

Durée d'enregistrement de 22^h à 5^h 51'

Endormissement à 22^h 15', réveil à 5^h 41': durée 7^h 26'.

Durée globale des différents stades: Stade I: 217'; Stade II: 42'; Stade III: 56'; P. M. O.: 75'; éveil: 56'.



Fig. 5

Schématization du tracé de sommeil chez un vieillard normal, ancien délirant (Obs. n° 9), même sujet que celui dont le tracé de sommeil est illustré par la Fig. 4.

Noter une longue période d'alpha diffus, entrecoupée de fréquents réveils comportementaux, dans la seconde partie de la nuit. Le passage de la veille à la phase d'ondes lentes monomorphes se traduit par une graduation du tracé. La phase d'ondes lentes monomorphes est atteinte dès le début du sommeil. La P. M. O. la plus longue se situe au milieu de la nuit.

Stade I (survient à quatre reprises)

Alpha diffus, aplatissement du tracé. Intrication progressive du rythme thêta. Bouffées d'ondes lentes sur alpha diffus ou aplatissement.

Stade II (survient à quatre reprises)

Précoce, bien individualisé. Spindles à 14—15 c/s. Pointes vertex. Nombreux complexes K.

Stade III (survient à trois reprises)

Les périodes d'ondes lentes sont amples, surchargées de rythmes sub-alpha succédant à de brèves périodes d'ondes lentes (delta pur) à 0,5—1 c/s.

Pendant ce Stade, les bruits de la pièce provoquent, soit un rythme alpha, soit une réaction d'éveil.

Périodes de mouvements oculaires: elles apparaissent à trois reprises, durée respective: 11', 59', et 5', soit 19,23% de la durée globale du sommeil E. E. G.

La première survient à 23^h, après 1 minute de Stade II qui succède au Stade III; la deuxième à 24^h 36', après un Stade II (15') et la troisième à 4^h 57', elle aussi après un Stade II (12'), instable.

La première et la troisième P. M. O. se terminent par un Stade I, tandis que la seconde P. M. O. se termine par une réaction d'éveil.

Un rêve relaté après la deuxième P. M. O.

Aplatissement du tracé surtout au niveau des régions occipitales. Ondes triangulaires absentes au début, nombreuses ensuite. »Psycho-galvanique«, fréquent. Rythmes rapides à 18 c/s concomitants aux stimuli extérieurs. Pas de complexe K.

Eveil: plusieurs réveils au milieu de la nuit, de courte durée, à 2^h 37', le sujet se réveille pour uriner, durée d'éveil 11'.

4. Rappels des données de l'E. E. G. du sommeil des vieillards normaux

Par comparaison avec les aspects classiques du tracé de l'adulte normal, l'important dans ce groupe de vieillards serait:

a) Le raccourcissement ou même l'absence de certaines phases, particulièrement du Stade I.

Ces diverses modifications de l'E. E. G. qui amorcent le sommeil sont assez souvent très brèves ou absentes, et la plongée dans la phase ou le Stade suivant se fait brusquement.

D'autre part, l'individualisation des différents Stades est parfois difficile à cause d'une dysrythmie au départ, et de la persistance de certains éléments électriques du tracé de veille, en particulier du rythme rapide des Stades I et II.

b) L'amorce du sommeil électrique, chez les vieillards, peut se traduire soit par un ralentissement du tracé de veille (et alors le rythme thêta de fréquence 4—7 c/s apparaît), soit par l'apparition de bouffées d'ondes lentes à 2—3 c/s, plus ou moins hypersynchrones, surchargeant le rythme thêta, ou l'aplatissement. Il n'est pas rare non plus de voir l'inscription de bouffées d'ondes lentes sur l'alpha diffus (fig. 4).

Ces bouffées d'ondes lentes au cours du Stade I du sommeil électrique des vieillards sont d'observation courante. Elles diffèrent du complexe K par leur aspect morphologique. Elles surviennent en bouffées et ne sont jamais suivies de composantes rapides, alors que le complexe K se présente comme une onde lente surchargée de rythmes rapides.

Par conséquent, au cours de ce Stade I, le rythme alpha diminue. Le rythme rapide peut rester inchangé, diminuer ou augmenter en abondance. Le rythme thêta, déjà plus abondant à l'état de veille chez le vieil-

lard que chez l'adulte, ne fait ici que se développer pendant le Stade I. Les bouffées d'ondes lentes complètent la morphologie du Stade I (fig. 1 et 4).

Ces deux derniers éléments (rythme thêta et bouffées d'ondes lentes) représentent une particularité chez les vieillards, qui a déjà été observée chez les enfants de trois à six mois.

Le Stade I est entrecoupé de fréquentes réactions d'éveil électrique.

c) L'absence de Spindles ou leur rareté s'observent chez certains vieillards au cours du Stade II, quelquefois ils ne sont qu'ébauchés. Leurs fréquences varient entre 12 et 15 c/s. Ils s'inscrivent symétriquement au niveau des régions rolandiques ou parfois du vertex (fig. 1).

Pendant ce Stade la persistance du rythme rapide est fréquente (fig. 1).

Les pointes vertex diphasiques ne s'inscrivent pas chez tous les sujets. Dans la majorité des cas, quand elles sont présentes, elles sont concomitantes avec les Spindles.

Chez certains de nos sujets, les pointes vertex sont le seul élément de repère dans l'individualisation de ce Stade qui, par ailleurs, est mal individualisé ou très court.

La composante lente du Stade II est faite de rythmes lents dont la fréquence varie entre 2 et 7 c/s.

Au cours de ce Stade des Spindles, la réponse corticale aux excitations sensitivo-sensorielles (et plus particulièrement auditives), est le complexe K. Les complexes K sont nombreux pendant ce Stade, au cours du sommeil spontané. Ils prédominent dans les régions fronto-centrales. Ils sont très souvent accompagnés d'actogrammes.

d) Au cours Stade III domine une activité composée de rythmes lents de 0,5 à 1 c/s et entrecoupée de quelques ondes de fréquence alpha ou sub-alpha.

Vers la fin de la nuit seulement et si le sujet a atteint ce niveau d'activité, on observe chez certains vieillards des périodes courtes et instables d'ondes lentes, monomorphes, amples et de haut voltage.

Le complexe K n'est jamais noté pendant ce Stade. Lorsqu'un stimulus se produit, on voit apparaître au lieu du complexe K une bouffée de fréquence alpha de veille. Si les bruits se répètent, nous assisterons alors à une réaction de réveil électrique (fig. 1 et 4).

Les actogrammes sont rares pendant le Stade III.

e) La P. M. O. apparaît le plus souvent après un Stade II. Elle est précédée, d'une minute ou deux, par une réaction d'éveil électrique avec un mouvement corporel, qu'inscrit l'actographe.

Le début d'une P. M. O. est en général marqué par un aplatissement du tracé prédominant sur les régions occipitales. Sur le tracé aplati s'inscrivent des ondes triangulaires à 2—3 c/s, que l'on retrouvera par intermittence dans la P. M. O. Au début de la P. M. O. ces ondes triangulaires précèdent de quelques secondes les mouvements oculaires. Au cours de la P. M. O., elles sont en rapport avec les mouvements oculaires, soit qu'elles les précèdent ou les suivent de quelques secondes, soit qu'elles leur soient simultanées. Les mouvements oculaires, par ailleurs, sont nets et abondants (fig. 2).

L'activité électrique de la P. M. O. est formée d'une composante lente de 5—6 c/s, de bas voltage, sur laquelle surviennent par intermittence les ondes triangulaires. Les bouffées de fréquence alpha ou sub-alpha, plus nombreuses à la fin de la P. M. O., précèdent alors très souvent un réveil, ou la fin de la P. M. O.

Quand un stimulus se produit au cours de ce Stade, c'est le rythme rapide à 17—18 c/s qui surgit au lieu du complexe K.

f) Le réveil est presque toujours brutal: le sujet »brûle« les Stades intermédiaires. On note une chute brusque des Stades II et III au réveil.

Au cours de la nuit, les réveils motivés ou sans motif apparent sont nombreux. Leur durée est plus ou moins longue.

g) Apparition d'éléments électriques inhabituels, au cours des Stades I et II, chez trois de nos vieillards, anciennes délirantes, comportant essentiellement (fig. 8):

— des ondes lentes, amples, pointues, hypersynchrones

— un rythme rapide, qui devient de plus en plus lent pour se présenter ensuite sous forme de »crise électrique« focalisée (crises rhinencéphaliques, vraisemblablement).

5. Durée du sommeil et d'éveil E. E. G. des vieillards normaux

La durée moyenne du sommeil E. E. G. est évaluée d'après la durée globale des différents Stades:

— dans le premier sous-groupe (GR I/1) à 5^h 50'

— dans le deuxième sous-groupe (GR I/2) à 6^h 19'.

Non seulement la durée moyenne du sommeil E. E. G. chez les vieillards anciens psychotiques est plus longue, mais elle est répartie différemment ainsi que nous le montre le Tableau III.

TABLEAU III

GR I/1 GR I/2

Stade I	47,54 ⁰ / ₀	44,54 ⁰ / ₀
Stade II	24,59 ⁰ / ₀	19,37 ⁰ / ₀
Stade III	12,61 ⁰ / ₀	23,48 ⁰ / ₀
P. M. O.	15,25 ⁰ / ₀	12,58 ⁰ / ₀

La proportion des différents Stades n'est pas la même, à l'intérieur du deuxième sous-groupe, si l'on compare les moyennes de chacun de ces sous-groupes.

La durée du Stade III est plus longue dans le GR I/2, alors que le Stade II et la P. M. O. occupent moins de temps. Seul le Stade I est presque identique pour les deux sous-groupes.

En spéculant sur la qualité des réponses électriques aux stimuli au cours du Stade III, il est permis de dire que les vieillards anciens délirants restent plus proches du réveil pendant un temps deux fois plus long que les vieillards du premier sous-groupe. L'effacement des ondes lentes qui survient après les stimuli au cours du Stade III et l'apparition de la fréquence alpha de veille, leurs conséquences, sont un prélude à l'activité vigile du cortex et du réveil comportemental.

Après cette réflexion, la signification différente du complexe K s'impose. Son jaillissement au cours du Stade I et II suggère qu'il pourrait être l'expression opposée aux stimuli du processus inhibiteur gagnant le cortex tout entier.

D'autre part, le potentiel cortical évoqué par les stimuli, au cours du Stade III, nous explique le mécanisme du réveil brusque des vieillards valides. Lorsqu'un stimulus, de n'importe quelle nature, se répète, la facilité est puissamment dynamogénique par la réaction déjà évoquée.

En général, les réveils au cours du sommeil E. E. G. sont sans motif apparent. La durée moyenne d'éveil, contrairement aux résultats des observations cliniques, est:

— dans le GR I/1: de 81', soit 19,79⁰/₀ de la durée de l'enregistrement.

— dans le GR I/2: de 52', soit 12,08⁰/₀ de la durée de l'enregistrement.

Les vieillards normaux anciens psychotiques sont donc, en dépit de leur disponibilité plus longue au réveil, moins éveillés au cours du sommeil E. E. G. que les vieillards jamais atteints de troubles psychiques.

II — LE SOMMEIL DES VIEILLARDS DELIRANTS

1. Données cliniques

a) Classification. Les troubles psychotiques qui ressortent de l'involution comportent aussi un certain degré de démence.

La sous-classification que nous nous proposons de faire de ce groupe de vieillards psychotiques est basée sur les données cliniques et psychométriques. Celles-ci concernent, d'une part, le niveau de déficience de la mémoire de fixation et d'évocation des sujets et, d'autre part, la durée du sommeil nocturne. Un raccourcissement très important du temps de sommeil a été relevé chez quelques délirants de ce groupe.

D'après ces données, nous pouvons distinguer trois sous-groupes parmi les vieillards délirants (deuxième groupe).

Dans le premier sous-groupe (GR II/1), on retient six vieillards psychotiques avec une détérioration peu accentuée. Il s'agit, dans cinq cas, d'un syndrome hallucinatoire chronique avec des idées délirantes diverses. La sixième malade présente des troubles caractéristiques d'une mélancolie d'involution. L'âge, dans ce sous-groupe, varie entre 68 et 84 ans; âge moyen: 73 ans.

Le second sous-groupe (GR II/2) est composé de trois vieillards psychotiques, qui ont très peu dormi au cours de la nuit d'enregistrement. L'une d'entre elles présente des troubles caractéristiques d'un délire

fantastique de filiation; une autre, une mélancolie d'involution et la troisième, une bouffée oniroïde. L'âge se situe, dans ce sous-groupe, entre 68 et 86 ans; âge moyen: 77 ans.

Le troisième sous-groupe (GR II/3) compte deux malades présentant une grande déficience intellectuelle. L'une est une paraphrénique, l'autre une délirante paranoïaque. Dans ce sous-groupe, l'âge se situe entre 68 ans et 81 ans; âge moyen: 74 ans.

b) Le test de Wechsler-Bellevue donne les résultats suivants:

— GR II/1	
Quotient dans la moyenne:	6 cas
Détérioration psychométrique inférieure à la détérioration normale, compte tenu de l'âge:	3 cas
— GR II/2	
Refus de collaboration:	1 cas
Quotient à la moyenne inférieure:	2 cas
Détérioration psychométrique inférieure à la normale, compte tenu de l'âge:	2 cas
— GR II/3	
Quotient inférieur à la moyenne:	2 cas
Détérioration psychométrique très importante:	2 cas

c) L'examen neurologique a permis de constater dans le:

— GR II/1	
Hypotonie généralisée:	2 cas
Hémisyndrome pyramidal avec Babinski et Rossolimo:	1 cas
Réflexe de sucking:	2 cas
— GR II/2	
Marche à petits pas avec hypotonie généralisée (sujet ayant refusé la collaboration):	1 cas
Hémisyndrome pyramidal fruste, sans Babinski:	1 cas
avec Babinski:	1 cas
— GR II/3	
Hémisyndrome pyramidal fruste, sans Babinski:	1 cas
avec Babinski:	1 cas
Réflexe de sucking:	2 cas

d) L'électroencéphalogramme de veille, suivant les sous-groupes, est réparti de la façon suivante:

Rythme alpha	GR II/1	GR II/2	GR II/3
Alpha de 12—13 c/s	0	0	0
Alpha de 9—11 c/s, pur	2	1	0
Alpha de 9—11 c/s, mixte	3	1	1
Alpha à 8 c/s, pur	1	1	0
Alpha à 8 c/s, mixte	0	0	1

Rythme rapide			
Pas de rythme rapide	2	1	0
Nombreux rythmes rapides au-dessous de 18 c/s	1	0	1
Peu de rythmes rapides au-dessous de 18 c/s	3	2	1
Nombreux rythmes rapides au-dessus de 18 c/s	0	0	0
Peu de rythmes rapides au-dessus de 18 c/s	0	0	0
Rythme thêta			
	GR II/1	GR II/2	GR II/3
Pas de rythme thêta	3	0	0
Peu de rythme thêta au-dessous de 7 c/s	0	1	1
Peu de rythme thêta à 7 c/s	0	1	1
Nombreux rythmes thêta au-dessous de 7 c/s	3	1	0
Nombreux rythmes thêta à 7 c/s	0	0	0
Organisation Spatiale			
Bonne	4	0	1
médiocre	2	2	1
anarchique	0	1	0
Réaction d'arrêt			
continue	5	2	1
abolie	0	0	0
épuisement	0	1	1
R. A. peu durable	1	0	0
Anomalies du tracé de veille			
pas d'anomalie	3	0	1
ondes lentes en foyer	0	1	0
ondes lentes diffuses	1	0	0
pointes diffuses	0	0	1
R. en arceaux	0	1	0
recruiting à la S. L. I.	2	1	0

2. Sommeil Clinique

Dans les mêmes conditions que pour le premier groupe, les observations cliniques du sommeil nocturne des vieillards délirants nous ont permis d'évaluer (Tableau IV) la durée de sommeil pendant 4 nuits, la valeur moyenne pour chaque sujet et les variations individuelles minima et maxima.

TABLEAU IV

GR II/1

Nom	Age	Durée de sommeil pendant 4 nuits	Moyenne	Variations individuelles (minima et maxima)
Gui.	84	26h05'	6h31'	4h14' — 7h40'
Mai.	78	34h20'	8h35'	8h15' — 9h
Fet.	71	33h15'	8h18'	7h10' — 9h15'
Lef.	70	31h45'	7h56'	7h15' — 8h30'
Tes.	68	27h30'	6h52'	5h10' — 7h40'
Lec.	68	30h	7h30'	6h50' — 8h15'
Moyenne		30h29'	7h37'	

GR II/2

Nom	Age	Durée de sommeil pendant 4 nuits	Moyenne	Variations individuelles (minima et maxima)
Ge.	86	28h30'	7h07'	5h50' — 9h05'
Duc.	78	28h	7h	6h35' — 7h30'
Gir.	68	33h45'	8h26'	7h40' — 9h05'
Moyenne		30h05'	7h31'	

GR II/3

Nom	Age	Durée de sommeil pendant 4 nuits	Moyenne	Variations individuelles (minima et maxima)
Dup.	81	16h55'	4h13'	4h05' — 4h30'
Due.	68	22h40'	5h40'	3h40' — 7h15'
Moyenne		19h47'	4h56'	

Ainsi, ce sont les psychotiques dont le quotient intellectuel était le plus bas qui ont le moins dormi. La durée moyenne et les variations individuelles du sommeil clinique sont semblables dans les deux premiers sous-groupes. Il n'y a pas non plus de différence notable entre la durée de sommeil clinique des vieillards normaux et celle des délirants des deux premiers sous-groupes.

Le sommeil nocturne de ce groupe, comme celui des vieillards normaux, n'est pas continu. Il est entrecoupé d'un ou de plusieurs réveils plus ou moins longs et qui sont, dans la majorité des cas, sans motif apparent.

Pour chaque sujet, au cours des nuits d'observation, le Tableau V montre l'heure à laquelle les réveils sont survenus ainsi que la durée de l'éveil.

TABLEAU V

GR II/1

Nom	Nuit	Heure de réveil			Temps d'éveil	Moyennes
Gui.	1ère	1h	5h	—	60' 20' —	Moy. du 1er éveil pr 1 nuit : 41'15"
	2ème	1h	—	—	15' — —	Moy. du 2ème éveil pr 1 nuit : 48'45"
	3ème	23h	24h50'	3h45'	50' 166' 45'	Moy. du 3ème éveil pr 1 nuit : 11'15"
	4ème	1h50'	4h25'	—	40' 15' —	Total des réveils : 8 Moyenne d'éveil pr 1 nuit : 101'15"
Mai.	1ère	—	—	—	— — —	Moy. du 1er éveil pr 1 nuit : 11'15"
	2ème	—	—	—	— — —	
	3ème	—	—	—	— — —	Total des réveils : 1
	4ème	3h35'	—	—	45' — —	Moyenne d'éveil pr 1 nuit : 11'15"
Fet	1ère	4h10'	—	—	25' — —	Moy. du 1er éveil pr 1 nuit : 25'
	2ème	—	—	—	— — —	
	3ème	2h55'	—	—	30' — —	Total des réveils : 3
	4ème	3h	—	—	45' — —	Moyenne d'éveil pr 1 nuit : 25'
Lef.	1ère	—	—	—	— — —	Moy. du 1er éveil pr 1 nuit : 3'45"
	2ème	4h	—	—	15' — —	
	3ème	—	—	—	— — —	Total des réveils : 1
	4ème	—	—	—	— — —	Moyenne d'éveil pr 1 nuit : 3'45"
Tes.	1ère	23h45'	5h	—	60' 30' —	Moy. du 1er éveil pr 1 nuit : 38'45"
	2ème	24h	—	—	30' — —	Moy. du 2ème éveil pr 1 nuit : 13'45"
	3ème	22h30'	24h15'	—	30' 25' —	Total des réveils : 6
	4ème	23h50'	—	—	35' — —	Moyenne d'éveil pr 1 nuit : 52'30"
Lec.	1ère	23h50'	—	—	25' — —	Moy. du 1er éveil pr 1 nuit : 25'
	2ème	22h50'	2h25'	—	25' 20' —	Moy. du 2ème éveil pr 1 nuit : 10'
	3ème	22h40'	4h30'	—	20' 20' —	Total des réveils : 6
	4ème	2h30'	—	—	30' — —	Moyenne d'éveil pr 1 nuit : 35'

GR II/2

Nom	Nuit	Heure de réveil			Temps d'éveil	Moyennes
Ge.	1ère	22h30'	1h55'	4h45'	15' 35' 10'	Moy. du 1er éveil pr 1 nuit : 33'45"
	2ème	4h50'	—	—	35' — —	Moy. du 2ème éveil pr 1 nuit : 8'45"
	3ème	3h	—	—	85' — —	Moy. du 3ème éveil pr 1 nuit : 2'30"
	4ème	—	—	—	— — —	Total des réveils : 5 Moyenne d'éveil pr 1 nuit : 45'
Duc.	1ère	22h40'	1h	—	20' 25' —	Moy. du 1er éveil pr 1 nuit : 28'45"
	2ème	24h15'	2h25'	4h10'	35' 10' 20'	Moy. du 2ème éveil pr 1 nuit : 18'45"
	3ème	1h	3h45'	5h40'	20' 20' 10'	Moy. du 3ème éveil pr 1 nuit : 11'15"
	4ème	22h50'	24h30'	4h30'	40' 20' 15'	Total des réveils : 11 Moyenne d'éveil pr 1 nuit : 58'45"
Gir.	1ère	23h25'	1h20'	—	25' 20' —	Moy. du 1er éveil pr 1 nuit : 20'
	2ème	3h30'	5h25'	—	15' 20' —	Moy. du 2ème éveil pr 1 nuit : 28'45"
	3ème	2h	4h20'	—	20' 20' —	Total des réveils : 8 Moyenne d'éveil pr 1 nuit : 48'45"
	4ème	1h	4h10'	—	20' 55' —	

GR II/3

Nom	Nuit	Heure de réveil			Temps d'éveil	Moyennes
Dup.	1ère	23h	2h30'	—	105' 135' —	Moy. du 1er éveil pr 1 nuit : 65'
	2ème	23h30'	1h15'	3h	75' 45' 165'	Moy. du 2ème éveil pr 1 nuit : 45'
	3ème	2h10'	—	—	50' — —	Moy. du 3ème éveil pr 1 nuit : 41'15"
	4ème	5h45'	—	—	30' — —	Total des réveils : 7 Moyenne d'éveil pr 1 nuit : 151'15"
Due.	1ère	23h15'	1h	5h	15' 45' 30'	Moy. du 1er éveil pr 1 nuit : 30'
	2ème	22h30'	1h	—	15' 210' —	Moy. du 2ème éveil pr 1 nuit : 118'45"
	3ème	23h50'	1h45'	4h40'	70' 145' 30'	Moy. du 3ème éveil pr 1 nuit : 15'
	4ème	22h50'	2h30'	—	20' 75' —	Total des réveils : 10 Moyenne d'éveil pr 1 nuit : 163'45"

En somme, les réveils nocturnes sont habituels dans le groupe de vieillards délirants. Pourtant, à l'intérieur des sous-groupes, des différences apparaissent :

— Le temps d'éveil dans le sous-groupe II/1 atteint 38', soit 7,76% de la durée quotidienne du sommeil au cours des observations. Deux malades de ce sous-groupe ne se sont réveillés qu'une fois au cours des quatre nuits d'observation.

-- Dans le sous-groupe II/2, la durée d'éveil nocturne est plus longue. Les sujets de ce sous-groupe sont, en moyenne, restés éveillés 50', soit 9,98% de la durée observée de sommeil quotidien. Cette augmentation du temps d'éveil dans ce sous-groupe résulte, comme nous le montre le Tableau V, non d'une phase d'éveil prolongé, mais de la plus grande fréquence de réveils épisodiques, d'ailleurs aussi brefs que dans le sous-groupe II/1.

— Les malades du sous-groupe II/3 se réveillent aussi fréquemment que les malades du sous-groupe II/2. La durée moyenne de leurs phases d'éveil (157', soit 34,73%) est cependant trois fois plus longue que celle du sous-groupe II/2. Quelquefois une telle période d'éveil, spontané ou motivé, dure jusqu'à trois heures d'affilée.

On constate donc dans le groupe des vieillards délirants le même phénomène que chez les vieillards normaux. Mais comparativement avec les vieillards normaux il y a une différence qui nous paraît très importante, d'autant plus qu'elle concorde avec certaines données cliniques.

Chez les vieillards délirants sans altération intellectuelle notable (sous-groupe II/1) on a noté 25 réveils au cours des quatre nuits d'observation, dont 19 motivés. Les réveils motivés dans ce sous-groupe sont donc aussi nombreux que chez les vieillards normaux anciens-délirants, c'est-à-dire en proportion inverse de ce que l'on observe chez les vieillards normaux jamais atteints de troubles psychiques.

Dans le deuxième (sous-groupe II/2) et le troisième (sous-groupe II/3) sous-groupe des vieillards délirants, en dépit de la perte intellectuelle assez importante, le nombre des réveils spontanés ne dépasse guère la moitié de la totalité des réveils enregistrés. Ainsi sur 24 réveils de trois malades du sous-groupe II/2, 13 sont spontanés; tandis que sur 16 réveils de deux malades du sous-groupe II/3, 8 sont spontanés.

Au cours de ces réveils nocturnes spontanés, il arrive que les malades de ce groupe racontent les rêves qu'elles viennent de faire. Six malades sur onze ont ainsi rêvé une seule fois au cours des quatre nuits. Quatre malades seulement se sont souvenues de leurs rêves. Notons que les rêves exprimés chez ces psychotiques n'ont pas été en rapport avec le sujet de leur délire.

Bien que ces données cliniques nous permettent certaines conclusions sur le sommeil des vieillards délirants, il est préférable de se garder de les faire avant d'avoir exposé les faits obtenus par l'enregistrement électroencéphalographique de leur sommeil nocturne.

3. Données électroencéphalographiques

Nous abordons maintenant les observations correspondant à la nuit d'enregistrement polygraphique du sommeil nocturne des vieillards délirants. Nous conservons la sous-classification de ce groupe, définie au début de l'exposé relatif aux vieillards délirants.

GR II/1

OBSERVATION n° 10 — GUI... , 84 ans.

Syndrome interprétatif à type de délire de revendication, avec idées d'empoisonnement et sentiment d'insécurité, expériences hallucinatoires et oniriques. Début des troubles remontant à 10 ans.

Lors de l'étude du sommeil la conviction délirante est intacte. Comportement revendicateur et sthénique. Bonne orientation temporo-spatiale.

Test de Wechsler-Bellevue: détérioration psychométrique supérieure à la moyenne, compte tenu de l'âge. Quotient à la moyenne, malgré des notes assez faibles (rectification avec l'âge).

Echelle verbale	Q. : 96
„ de performance	Q. I. : 105
„ complète	Q. : 97

Examen neurologique: pas de signe pathologique

Tension artérielle: 150/80 mm Hg.

E. E. G. de veille: rythme de base alpha mixte à 9—11 c/s, labile, mêlé de nombreux rythmes rapides supérieurs à 18 c/s et de rythmes thêta. Organisation spatiale médiocre. R. A. V.: peu durable.

Tracé dysrythmique d'aspect irritatif (pseudo-foyer temporal gauche). Recruiting à la S. L. I.

Tracé de sommeil: le 11. 3. 1961.

Durée d'enregistrement de 22^h à 4^h 35'

Endormissement à 22^h 37', réveil à 4^h 21', durée: 5^h 44'.

Durée globale des différents Stades: Stade I: 82'; Stade II: 48'; Stade III: 90'; P. M. O.: 36'; éveil: 88'.

Stade I (survient à quatre reprises)

Il s'annonce par la diffusion de l'alpha sur toutes les dérivations alternant avec les phases d'aplatissement, puis rythme thêta. Sur ce fond s'inscrivent, durant quelques secondes, des bouffées d'ondes lentes, à 2—3 c/s.

Stade II (survient à quatre reprises)

Précoce. Fond de rythme thêta plus ou moins mêlé d'ondes lentes. Ebauche très rare de Spindles. Pointes vertex. Nombreux complexes K.

Stade III (survient à quatre reprises)

Rythme delta à 0,5—1 c/s, surchargé de quelques ondes de rythmes rapides ou sub-alpha. Les phases de delta pur à 0,5—1 c/s, ample et de haut voltage, surviennent à la fin de la nuit.

Période de mouvements oculaires: elle apparaît à deux reprises. Durée respective: 8' et 28', soit 14,06% de la durée globale du sommeil E. E. G.

La première survient à 2^h 36', après un Stade III de courte durée; la fin est marquée par une réaction d'éveil suivie très rapidement par un retour au Stade II, puis au Stade III. La deuxième apparaît à 3^h 43', également après un Stade III. Terminaison par la reprise du même Stade.

Aspect habituel.

Éveil: deux réveils, d'une durée de 40', survenant à 24^h 20' et à 1^h 40', sans motif apparent. Des réveils de courte durée se situent entre ces deux longs réveils.

OBSERVATION n° 11 — MAI . . . , 78 ans.

Présente un syndrome de mélancolie chronique, survenu au cours de la sénescence sur un terrain cyclique (à l'âge de 30 ans, elle a présenté trois accès de mélancolie ou de manie). Idées d'indignité, de culpabilité

vis-à-vis de sa mère. Fausse reconnaissance. Attitude passive et obéissante. Elle vit dans l'attente d'une punition et considère qu'elle ne mérite pas qu'on s'occupe d'elle. Troubles de la mémoire aussi bien pour les faits récents que pour les plus anciens. Tendance fabulatrice.

Test de Wechsler-Bellevue: pas de détérioration psychométrique. Quotient à la moyenne, compte tenu de l'âge. Les connaissances usuelles persistent (information, vocabulaire, calcul). Difficultés de coordination, particulièrement dans le temps.

Echelle verbale	Q. : 106
„ de performance	Q. I. : 102
„ complète	Q. : 101

Examen neurologique: pas de signe pathologique

Tension artérielle: 150/90 mm Hg.

E. E. G. de veille: Rythme de base mixte à 9—11 c/s, labile, mêlé d'éléments thêta à 4—5 c/s, prédominants au niveau des régions temporales. Présence de nombreux rythmes rapides supérieurs à 18 c/s. Bonne organisation spatiale. R. A. V.: +, continue. S. L. I.: entraînement des éléments pointus sur le côté droit.

Tracé de sommeil: le 30. 3. 1961

Durée d'enregistrement de 22^h à 5^h 35'

Endormissement à 22^h 30', réveil à 5^h 24': durée 6^h 54'.

Durée globale des différents stades: Stade I: 82'; Stade II: 65'; Stade III: 142'; P. M. O.: 78'; éveil: 47'.

Stade I (survient à trois reprises)

Il s'amorce par l'apparition de rythmes sub-alpha diffus. Aplatissement, puis intrication progressive de fréquence thêta à 4—5 c/s. Bouffées d'ondes lentes survenant sur la phase d'aplatissement pendant quelques secondes au niveau des régions antérieures.

Stade II (survient à trois reprises)

Précoce et bien individualisé. Fond de rythme thêta mêlé d'ondes lentes à 2—3 c/s. Spindles à 14—15 c/s. Pas de pointes vertex. Nombreux complexes K.

Stade III (survient à deux reprises)

Il est composé d'ondes lentes à 0,5—1 c/s surchargées de rythmes rapides.

Période de mouvements oculaires: elle apparaît à quatre reprises. Durée respective: 4', 30', 14' et 30', soit 21,25% de la durée globale du sommeil E. E. G.

La première survient à 24^h 31' et la troisième à 3^h 34', après un Stade III très instable. La deuxième à 1^h 38' et la quatrième à 4^h 39', après un Stade II, de courte durée, succédant à un Stade III.

Les trois premières se terminent par un réveil de courte durée suivi d'une replongée dans le sommeil, tandis que la dernière se »dilue« dans le réveil matinal.

Morphologie habituelle.

Eveil: survient à plusieurs reprises, de courte durée. Un réveil d'une durée de 20' apparaît à 23^h 15'. Ces réveils sont sans motif apparent.

Éléments inhabituels: Ondes lentes hypersynchrones d'aspect pointu, au niveau des régions rolandiques et du vertex survenant au cours du Stade II et des P. M. O.

OBSERVATION n° 12 — FET..., 71 ans.

Psychose hallucinatoire chronique. Hallucinations auditives en voie de régression au moment de l'enregistrement; idées délirantes de persécution avec persécuteurs identifiés. Le début des troubles coïncide avec l'affaiblissement intellectuel de la sénilité.

Test de Wechsler-Bellevue: pas de détérioration psychométrique. Cependant les deux épreuves les plus importantes de l'échelle de performance n'ont pas été réalisées à cause d'une vue insuffisante. Quotient à la moyenne.

Echelle verbale	Q.	: 102
„ de performance	Q. I.	: 105
„ complète	Q.	: 103

Examen neurologique: réflexe de sucking: +

Tension artérielle: 140/70 mm Hg.

E. E. G. de veille: Rythme de base alpha pur à 9—11 c/s, continu. Quelques rythmes rapides. Pas d'éléments thêta. Bonne organisation spatiale. R. A. V.: + Recruiting à la S. L. I.

Tracé de sommeil: le 4. 3. 1961

Durée d'enregistrement de 22^h à 5^h 10'

Endormissement à 22^h 4', réveil à 5^h 5': durée 7^h 01'

Durée globale des différents stades: Stade I: 196'; Stade II: 118'; Stade III: 26'; P. M. O.: 65'; éveil: 16'.

Stade I (survient à trois reprises)

Il s'annonce par l'alpha diffus abondant, puis alternant avec des phases de rythme thêta. Aplatissement. Bouffées d'ondes lentes à 2—3 c/s survenant sur l'aplatissement.

Stade II (survient à trois reprises)

Sur un fond de rythme thêta-delta s'inscrivent des Spindles à 14—15 c/s, brèves. Pointes vertex.

Stade III (survient à deux reprises)

Peu abondant et tardif. Ondes lentes à 1—2 c/s, surchargées de quelques bouffées de rythme alpha.

Période de mouvements oculaires: elle apparaît à trois reprises. Durée respective: 16', 32' et 17', soit 16,04% de la durée globale du sommeil E. E. G.

La première à 23^h 54', la deuxième à 1^h 32' et la troisième à 3^h 25' surviennent après un Stade II, instable. La première se termine par un rythme alpha suivi d'une reprise rapide au Stade II. La fin de la deuxième P. M. O. est marquée par la réapparition du Stade II. De nombreuses réactions de réveil électrique sont constatées lors de cette période. La dernière se prolonge jusqu'au réveil matinal.

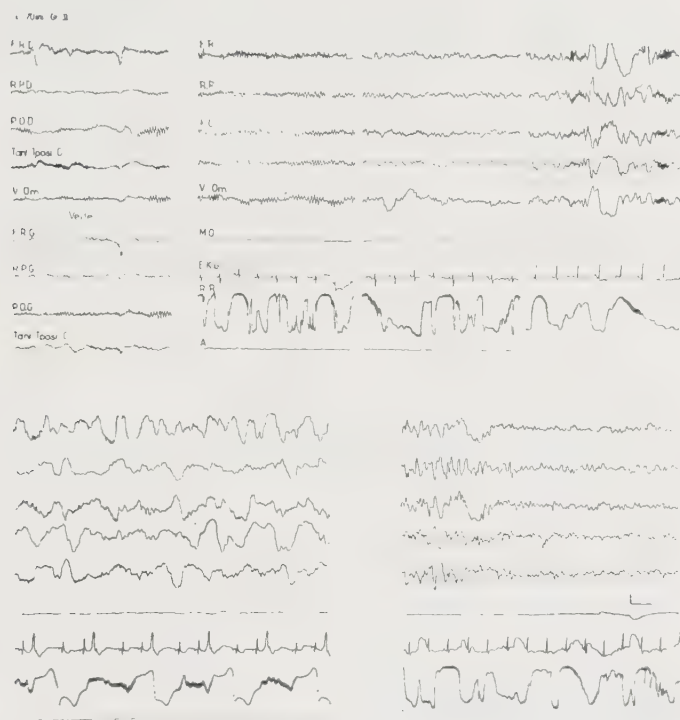


Fig. 6

Aspect morphologique du tracé de sommeil chez un vieillard délirant, dont le délire a un caractère chronique (Obs. n° 13).

En haut à gauche, tracé de veille: fond de rythme alpha. Présence de rythmes rapides et de quelques éléments thêta.

En haut à droite, Stade I: phase d'alpha diffus avec persistance de rythmes rapides de veille; phase de rythme thêta. Stade II: Spindles sur un fond de rythme thêta-delta. Le complexe K survenant au cours de ce Stade est suivi par la reprise immédiate du même Stade.

En bas à gauche, Stade III: ondes lentes séparées par quelques ondes de fréquence alpha de veille.

En bas à droite, début de la P. M. O.: ondes lentes triangulaires qui précèdent les mouvements oculaires.

Débuts par les caractéristiques habituelles. Mais on note de fréquentes bouffées de rythme alpha, sans actogramme, sur un fond de rythme thêta.

Eveil: survient à plusieurs reprises, de courte durée et sans motif apparent.

OBSERVATION n° 13 — LEF . . . , 70 ans.

Syndrome hallucinatoire chronique. Hallucinations auditives et coenesthésiques (un « bonhomme en fil de fer » dans le ventre lui commande son attitude: ne pas travailler, fermer la main droite, se nourrir d'une façon particulière). Le contact est difficile.

La position « dirigée » des mains a donné des déformations articulaires: poignet gauche en rectitude, les doigts de cette main suivent cette position; rétraction des extenseurs et fléchisseurs de la main gauche; fonte musculaire globale avec amincissement des doigts, atrophie cutanée. Poignet droit fermé et raidi.

Stéréotypie verbale. Bonne orientation temporo-spatiale. Lacune de la mémoire, surtout pour les faits récents. Début des troubles en 1957.

Test de Wechsler-Bellevue: Détérioration psychométrique globale. Quotient verbal à la moyenne. Les épreuves de performance sont nulles. L'information et le vocabulaire indiquent que le niveau a dû être supérieur à la moyenne. La compréhension des situations est très faible.

Echelle verbale

Q. : 100

Examen neurologique: Les signes musculaires des troubles pyramidaux du côté droit sont dissimulés par les troubles musculaires extrapyramidaux d'origine médicamenteuse (Largactil). Signe de Babinski et Rossolimo: +, côté droit.

E. E. G. de veille: Rythme de base alpha pur à 8 c/s, continu. Présence de rythmes rapides, inférieurs à 18 c/s. Nombreux rythmes thêta à 5—6 c/s, d'aspect parfois pointus. Organisation spatiale bonne. R. A. V.: +

Tracé de sommeil: le 10. 3. 1961 (fig. 6 et 9)

Durée d'enregistrement de 22^h à 5^h 25'

Endormissement à 22^h 21', réveil à 5^h 15', durée: 6^h 54'.

Durée globale des différents Stades: Stade I: 160'; Stade II: 39'; Stade III: 112'; P. M. O.: 56'; éveil: 47'.

Stade I (survient à trois reprises)

Rythme sub-alpha diffus, aplatissement, renforcement du rythme thêta de veille. Persistance des rythmes rapides. Bouffées d'ondes lentes à 2—3 c/s survenant sur sub-alpha diffus. Nombreux complexes K.

Stade II (survient à trois reprises)

Précoce. Fond de rythme thêta, mêlé de delta. Spindles à 13 c/s. Rares pointes vertex. Nombreux complexes K.

Stade III (survient à trois reprises)

Longues phases de delta ample à 0,5—1 c/s succédant au rythme delta à 1—2 c/s, surchargé de quelques ondes de fréquence sub-alpha.

Période de mouvements oculaires: elle apparaît à quatre reprises. Durée respective: 11', 2', 10', 33', soit 15,25% de la durée globale du sommeil E. E. G. (fig. 9).

Elles surviennent après un Stade II, en général de courte durée. Les trois premières se terminent par un Stade I, la dernière, par une réaction d'éveil qui se prolonge jusqu'au réveil **matinal**. Au cours de cette phase, nombreuses sont les réactions de réveil E. E. G. suivies d'intrication d'ondes lentes qui précèdent la reprise de la période des mouvements oculaires (fig. 7).

Les débuts sont peu nets: aplatissement du tracé, sans onde triangulaire. Apparition de P. M. O. une minute après. Rythme de base thêta mêlé de delta. Présence de rythmes rapides rolandiques.

Eveil: Il survient à 24^h 40' et dure 18', puis à 1^h 37' avec un temps d'éveil de 21'. Ces réveils sont sans motif apparent.

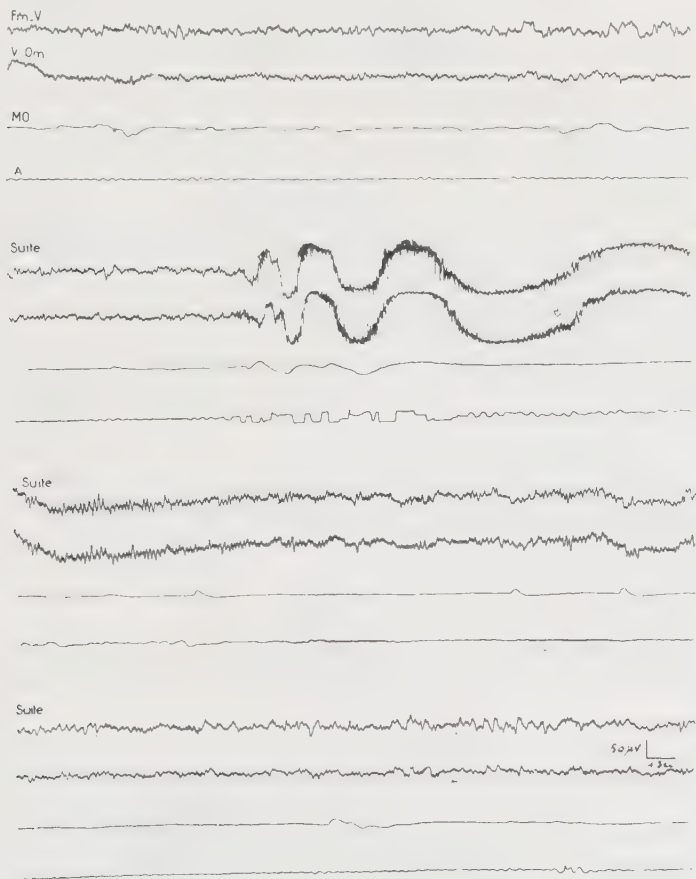


Fig. 7

Morcellement de la P. M. O. par un réveil électrique chez un vieillard délirant (Obs. n° 13, même malade que celle dont le tracé de sommeil est illustré par la Fig. 6).

Interruption de la P. M. O. par un réveil électrique (mais sans réveil comportemental) pendant lequel persistent des mouvements oculaires de morphologie différente.

En bas, reprise de la P. M. O. avec ondes triangulaires antérieure.

OBSERVATION n° 14 — LEC..., 68 ans.

Psychose hallucinatoire chronique avec idées mégalomaniaques et délire de filiation. Automatisme mental. Incohérence verbale, tient des propos incompréhensibles.

Petites occupations sous la conduite d'une monitrice.

Test de Wechsler-Bellevue: Détérioration psychométrique supérieure à la normale, compte tenu de l'âge.

Quotient à la moyenne, avec écart sensible entre les échelles verbales et de performance.

Echelle verbale	Q.	: 111
„ de performance	Q. I.	: 97
„ complète	Q.	: 103

Examen neurologique: tremblements statiques des doigts. Réflexe de sucking: +

Tension artérielle: 160/90 mm Hg.

E. E. G. de veille: Rythme de base alpha, pur à 9—11 c/s, discontinu. Bonne organisation spatiale. R. A. V.: +, continue.

Tracé de sommeil: le 29. 3. 1961

Durée d'enregistrement de 22^h à 6^h 45'

Endormissement à 22^h 12', réveil à 6^h 40', durée: 8^h 28'.

Durée globale des différents Stades: Stade I: 91'; Stade II: 166'; Stade III: 144'; P. M. O.: 97'; éveil: 10'.

Stade I (survient à trois reprises)

Alpha diffus peu abondant. Phase d'aplatissement suivie par celle du rythme thêta. Bouffées d'ondes lentes à 2—3 c/s survenant sur le rythme thêta ou sur l'aplatissement.

Stade II (survient à trois reprises)

Précoce. Il est constitué d'un rythme thêta à 4—5 c/s mêlé à un rythme lent de 1 à 3 c/s. Spindles à 14—15 c/s. Pointes vertex.

Stade III (survient à deux reprises).

Rythme de fond à 0,5—1 c/s, ample et entrecoupé de quelques ondes de fréquence sub-alpha suivies de phases de delta pur à 0,5— c/s.

Période de mouvements oculaires: elle apparaît à quatre reprises.

Durée respective de chacune: 33', 23', 27' et 14', soit 19,47% de la durée globale du sommeil E. E. G.

La première survient à 24^h 57', après un Stade II faisant suite à un Stade III; fin par reprise du Stade II. La deuxième à 3^h 21', après 5' de Stade II succédant lors d'un actogramme à 8' de Stade III, elle se termine par un Stade I. La troisième à 4^h 32', après 12' de Stade II, fin par reprise du même Stade. La dernière à 6^h 26', après 10' de Stade II, elle se termine par »dilution« dans le réveil matinal.

Les débuts sont annoncés par l'aplatissement du tracé sur lequel s'inscrivent des ondes triangulaires à 3 c/s concomitantes avec les mouvements oculaires. Le fond du tracé est constitué par un rythme thêta. Nombreuses bouffées de rythme alpha accompagnées d'actogrammes. Au cours de la première et troisième P. M. O. nombreux réveils électriques, suivis d'une amorce au Stade II, puis reprise de l'aspect morphologique de la P. M. O.

Eveil: plusieurs réveils, de très courte durée, sans motif apparent.

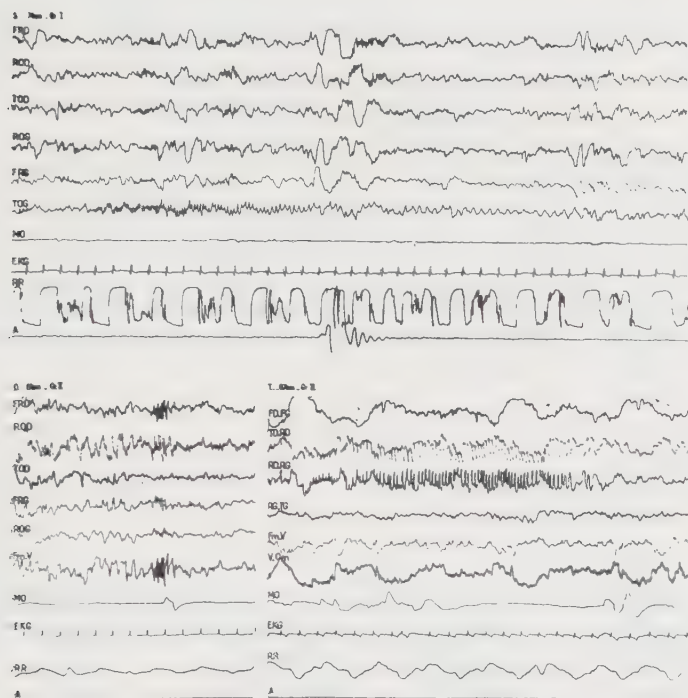


Fig. 8

Décharges d'éléments inhabituels au cours du sommeil (Obs. n° 6, 19 et 15. Pas d'image en foyer sur le tracé de veille de ces sujets).

En haut, vieillard normal, ancien délirant: au cours du Stade II surviennent de très nombreuses crises électriques temporales gauches infracliniques.

En bas à gauche, vieillard délirant très détérioré: brèves bouffées de pointes surtout visibles en rolandique droite et vertex, survenant au cours de la P. M. O. et concomitantes à un mouvement oculaire.

En bas à droite, vieillard délirant peu détérioré: crise rolandique infra-clinique, survenant au cours de la P. M. O.

Seulement chez les délirants on constate des éléments électriques inhabituels lors de la P. M. O.

OBSERVATION n° 15 — TESS . . . , 67 ans.

Psychose hallucinatoire chronique survenue sur un terrain d'affaiblissement intellectuel de la sénilité. Hallucinations auditives qui sont l'écho de la pensée ou de la parole de la malade. Il s'agit de verbalisations brèves, en phrases très courtes. La «voix» répète une conversation de la malade, commente ses actes, ses paroles ou ses pensées, et donne des jugements sur ses proches. Pendant les hallucinations visuelles, la «voix» lui demande de deviner ce qui a été dessiné.

Léger déficit intellectuel. Critique son état. Début des troubles en 1958.

Test de Wechsler-Bellevue: La détérioration psychométrique est inférieure à la normale, compte tenu de l'âge. Quotient à la moyenne.

Echelle verbale	Q.	: 103
„ de performance	Q. I.	: 103
„ complète	Q.	: 102

Examen neurologique: Hypotonie généralisée.

Tension artérielle: 165/100 mm Hg.

E. E. G. de veille: Rythme de base alpha mixte à 12—13 c/s, discontinu, intriqué par de nombreux éléments thêta à 5—6 c/s. Présence de rythmes rapides, inférieurs à 18 c/s. Organisation spatiale médiocre. R. A. V.: +. Eléments pointus au vertex et bouffées d'éléments lents au niveau des régions fronto-temporales droites et vertex.

Tracé de sommeil: le 6. 2. 1961.

Durée d'enregistrement de 21^h 30' à 7^h 05'.

Endormissement à 21^h 41', réveil à 7^h, durée: 9^h 19'.

Durée globale des différents Stades: Stade I: 243'; Stade II: 72'; Stade III: 82'; P. M. O.: 114'; éveil: 48'.

Stade I (survient à trois reprises)

Rythme alpha diffus à 8 c/s, puis phase d'aplatissement. Le ralentissement du tracé renforce le rythme thêta. Nombreuses bouffées d'ondes lentes sur sub-alpha diffus.

Stade II (survient à trois reprises)

Précoce, bien individualisé. Fond de rythme thêta-delta. Spindles inférieurs à 14—15 c/s. Pointes vertex. Persistance de quelques bouffées d'ondes lentes. Nombreux complexes K.

Stade III (survient à trois reprises)

Ondes lentes à 1—2 c/s surchargées de rythmes rapides ou d'ondes de fréquence sub-alpha. Courte phase de rythme delta pur à 0,5—1 c/s.

Période de mouvements oculaires: elle apparaît à trois reprises.

Durée respective: 13'; 18' et 83', soit 22,30% de la durée globale du sommeil E. E. G.

La première survient à 23^h 58', après 5' de Stade II et se termine par un Stade I (alpha diffus). A la cinquième minute, un bruit fait apparaître les rythmes rapides suivis d'une réaction d'éveil électrique à laquelle

fait suite un Stade II et reprise de la période marquée par la réapparition des mouvements oculaires. La deuxième P. M. O. apparaît à 3^h 07', après 5' de Stade II instable. A quatre reprises cette phase est interrompue par des réactions d'éveil de quelques secondes. Elle se termine comme la précédente par un Stade I. La troisième P. M. O. survient à 4^h 21', après 30' de Stade III. Elle est morcelée par cinq réactions de réveil électrique durant 15 à 20 secondes, d'apparition brutale avec bouffées de rythme alpha et d'actogrammes. Fin par un réveil de courte durée suivi d'une reprise au sommeil pendant quelques minutes précédant le réveil matinal.

Elles débutent par un aplatissement du tracé E. E. G., surtout marqué au niveau des dérivations occipitales. Pas d'ondes triangulaires nettes au début, elles apparaissent par la suite en relation alors avec les mouvements oculaires. Fond de rythme thêta, mêlé d'ondes lentes. Rythmes rapides ou alpha de veille concomitants avec un bruit. Décharges de « courants psychogalvaniques ».

Eveil: un réveil motivé à 1^h 56' (besoin d'uriner). Durée de l'éveil: 13'. Les réveils suivants sont de courte durée et sans motif apparent.

Eléments inhabituels: au cours du Stade II nombreuses bouffées d'ondes lentes hypersynchrones à 0,5—3 c/s, d'aspect pointu, prédominantes au niveau des régions fronto-rolandiques et du vertex.

Au cours de la troisième P. M. O. se succèdent d'une façon paroxystique, au niveau des dérivations occipitales, des éléments lents et pointus et de pointes, de rythme variable sans relation avec les mouvements oculaires.

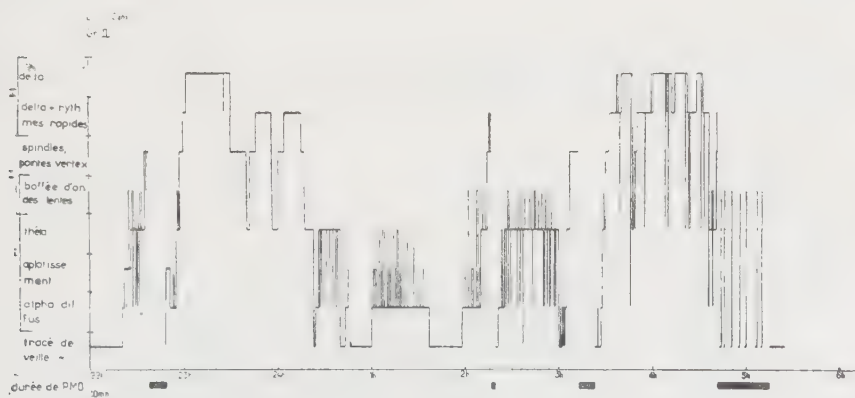


Fig. 9

Schématisation du tracé de sommeil chez un vieillard délirant, dont le délire a un caractère chronique (Obs. n° 13).

On note la rapidité relative d'endormissement et la stabilité des Stades II et III; au cours du Stade I: de longues phases de rythme thêta; au milieu de la nuit plusieurs réveils.

La première P. M. O. survient immédiatement après l'endormissement. Les quatre P. M. O. font suite à un Stade II, de courte durée. Les trois premières P. M. O. se terminent par l'apparition brève du rythme de veille suivi d'une reprise rapide au Stade I; la dernière par une réaction d'éveil qui se prolonge jusqu'au réveil matinal. Cette dernière phase est morcelée par de nombreuses réactions de réveil E. E. G.

OBSERVATION n° 16 — GE..., 86 ans.

Délire fantastique de filiation à thème riche. Peu cohérente. Hallucinations auditives. Mégalomanie, sthénie, opposition. Début des troubles très récent et coïncidant avec la sénilité. Etat déficitaire franc.

Test de Wechsler-Bellevue: n'a pas été pratiqué — (refus de collaboration).

Examen neurologique: Hypotonie généralisée. Marche à petits pas.

Tension artérielle: 150/80 mm Hg.

E. E. G. de veille: rythme de base alpha, pur à 9—11 c/s, continu, intriqué de rythmes rapides inférieurs à 18 c/s et d'éléments thêta à 5—6 c/s, peu abondants. Organisation spatiale médiocre. R. A. V.: +. S. L. I.: réaction en arceaux.

Tracé de sommeil: le 10. 2. 1961.

Durée d'enregistrement de 22^h à 5^h 20'.

Endormissement à 22^h 23', réveil à 4^h 35', durée: 6^h 12'.

Durée globale des différents Stades: Stade I: 186'; Stade II: 6'; éveil: 130'.

Stade I (survient à maintes reprises)

Il est caractérisé par un aplatissement du tracé sur toutes les dérivations. Rares bouffées d'ondes lentes. Courtes phases de thêta. Pas d'alpha diffus.

Stade II (survient une fois)

Tardif et très court, constitué par l'intrication de rythme thêta et d'ondes delta. Pas de Spindles. Pointes vertex.

Stade III: pas de Stade III

Période de mouvements oculaires: pas de P. M. O.

Éveils: Ils surviennent à plusieurs reprises, sont de très longue durée et sans motif apparent.

OBSERVATION n° 17 — DUC..., 78 ans.

Les troubles ont commencé trois jours avant l'enregistrement. Il s'agit d'une bouffée oniroïde. Avant de se coucher, le sujet a vu se rassembler devant sa fenêtre «une foule». Elle se lève à 3 heures du matin pour «voir la foule». La même scène se répète le lendemain, avec la perception d'un bruit de cloche, et la vision du passage, par deux fois, de son «propre corbillard qui n'était suivi par personne».

Test de Wechsler-Bellevue: Détérioration psychométrique importante, compte tenu de l'âge. Les réponses sont coupées d'idées délirantes. Le sujet voit des bêtes qui courent, sent une présence, se croit l'objet d'une machination.

Les faits anciens sont bien conservés, mais la mémoire de fixation est très faible. Les épreuves nécessitant une coordination sont assez mal réussies.

Quotient légèrement inférieur à la moyenne.

Echelle verbale	Q. : 104
„ de performance	Q. I. : 101
„ complète	Q. : 99

Examen neurologique: Hyperextensibilité des membres du côté gauche. Les réflexes tendineux sont vifs sur ce côté. Signe de Barrée et de Mingazinni: + (côté gauche).

Tension artérielle: 120/70 mm Hg.

E. E. G. de veille: Rythme de base alpha, mixte à 9—11 c/s, continu, mêlé de rythmes rapides supérieurs à 18 c/s et nombreux rythmes thêta à 4—5 c/s, survenant surtout en bouffées et disparaissant à l'ouverture des yeux. Organisation spatiale anarchique. R. A. V.: +, mais s'épuisant vite. Ondes lentes en foyer, au niveau des régions temporales.

Tracé de sommeil: le 7. 2. 1961. (fig. 10).

Durée d'enregistrement de 22^h à 4^h 35'.

Endormissement à 22^h 13', réveil à 4^h 23', durée: 6^h 10'.

Durée globale des différents Stades: Stade I: 219'; Stade II: 31'; éveil: 120'.

Stade I (survient à quatre reprises)

Il s'amorce par l'aplatissement. Présence de rythmes rapides. Le ralentissement du tracé fait apparaître un rythme thêta. Bouffées d'ondes lentes survenant sur aplatissement.

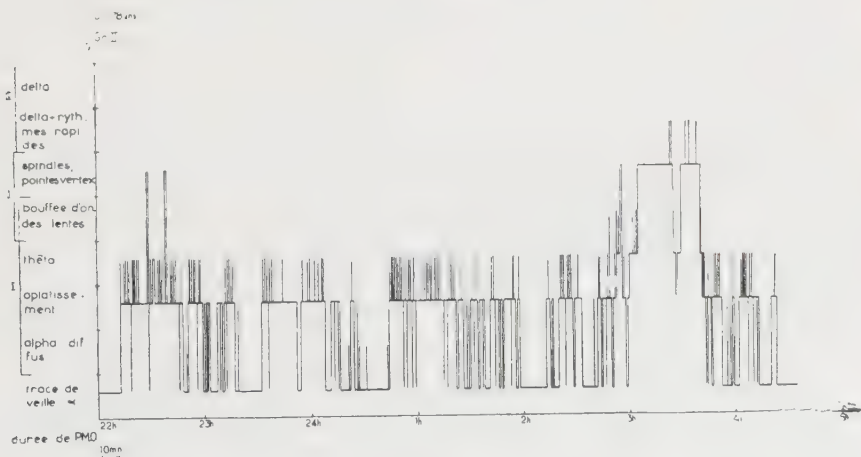


Fig. 10

Schématization du tracé de sommeil chez un vieillard délirant, dont le délire a un caractère aigu (Obs. n° 17).

Sommeil pratiquement constitué par le Stade I alternant avec des réveils cliniques prolongés. Vers la fin de la nuit le Stade II est atteint mais il est de courte durée. Pas de P. M. O.

Stade II (survient une fois)

Fond de rythme thêta-delta. Pas de Spindles. Pointes vertex »dégradées«. Nombreux complexes K. Persistance de rythmes rapides.

Stade III: Fugace. On note à deux reprises, pendant quelques secondes, l'apparition d'ondes lentes à 1—2 c/s, surchargées de rythme sub-alpha.

Période de mouvements oculaires: Absente pendant toute la durée de l'enregistrement.

Éveil: deux réveils motivés (besoin d'uriner) survenant à 23^h 17' et à 1^h 58', d'une durée de 15' chacun.

Multiples réveils sans motif apparent. Le plus long à 0^h 7' dure 29'.

OBSERVATION n° 18 — GIR..., 68 ans.

Etat dépressif survenu récemment, avec idées de culpabilité et d'indignité. La malade se trouve dans une position sociale et affective très difficile.

Orientation temporo-spatiale correcte. Troubles de la mémoire d'évocation, particulièrement en ce qui concerne les faits récents.

Test de Wechsler-Bellevue: Détérioration inférieure à la détérioration normale, compte tenu de l'âge.

Quotient inférieur à la moyenne.

Echelle verbale	Q.	: 96
„ de performance	Q. I.	: 87
„ complète	Q.	: 88

Examen neurologique: Hypotonie musculaire plus accentuée sur le côté droit avec des réflexes tendineux plus vifs de ce côté. Signe de Babinski: + (côté droit).

Tension artérielle: 150/80 mm Hg.

E. E. G. de veille: Rythme de base alpha, pur à 8 c/s, continu. Pas de rythmes rapides. Rythme thêta à 5—7 c/s, peu abondant. Organisation spatiale médiocre. R. A. V.: +. Recruiting à la S. L. I.

Tracé de sommeil: le 28. 1. 1961.

Durée de l'enregistrement de 22^h à 5^h 22'.

Endormissement à 22^h 18', réveil à 3^h 38', durée: 5^h 20'.

Durée globale des différents Stades: Stade I: 149'; Stade II: 25'; Stade III: 31'; P. M. O.: 7'; éveil: 108'.

Stade I (survient à deux reprises)

Il s'annonce par la diffusion du rythme alpha diffus, puis l'aplatissement. Peu de rythme thêta. Quelques bouffées d'ondes lentes survenant sur l'aplatissement.

Stade II (survient une fois)

Fond de rythme thêta-delta. Persistance des rythmes rapides. Pas de Spindles. Pointes vertex.

Stade III (survient une fois)

Il est composé de rythme delta surchargé de rythmes rapides. Phase de delta monomorphe à 0,5—1 c/s, ample et de haut voltage pendant quelques minutes.

Période de mouvements oculaires: elle apparaît une fois.

Durée: 7', soit 3,30% de la durée globale du sommeil E. E. G. Elle survient à 1^h 56', après un Stade II, de courte durée, succédant à un Stade III. Fin par une réaction d'éveil suivie d'une reprise du Stade I.

Morphologie habituelle. Au cours d'une stimulation, on note l'apparition d'un rythme alpha concomitant à un actogramme.

Éveil: de courte durée et sans motif apparent survenant le plus souvent au cours du Stade I. A la fin de la nuit, un éveil spontané de 44'.

GR II/3

OBSERVATION n° 19 — DUP..., 81 ans.

A été hospitalisée à la suite d'une expertise médico-légale. Grande déliçience mnésique. Désorientation temporo-spatiale. Tendance à la fabulation paraphrénique. Euphorie. Désordre des actes. Agressivité vis-à-vis des autres malades.

Test de Wechsler-Bellevue: Détérioration psychométrique très prononcée. Quotient dans la zone inférieure. La perte de l'attitude abstraite se manifeste à plusieurs reprises, au cours des épreuves. Pensée catégorielle nulle: épreuve abstraite et code.

Echelle verbale	Q.	: 81
„ de performance	Q. I.	: 94
„ complète	Q.	: 82

Examen neurologique: réflexes tendineux vifs du côté droit. Réflexe de sucking: +.

Tension artérielle: 190/100 mm Hg.

E. E. G. de veille: Rythme de base alpha, mixte à 8 c/s, discontinu, mêlé de quelques rythmes rapides supérieurs à 18 c/s d'éléments thêta de 4 à 6 c/s, peu abondants. Bonne organisation spatiale. R. A. V.: +, continue.

Tracé de sommeil: le 9. III 1961.

Durée d'enregistrement de 22^h à 5^h 10'.

Endormissement à 22^h 30', réveil à 4^h 56', durée: 6^h 26'.

Durée globale des différents Stades: Stade I: 80'; Stade II: 60'; Stade III: 55'; P. M. O.: 21'; éveil: 170'.

Stade I (survient à trois reprises)

Courtes phases de diffusion du rythme alpha de veille, puis intrication progressive d'éléments thêta. Pas d'aplatissement. Quelques bouffées d'ondes lentes survenant sur un rythme thêta. Nombreux complexes K.

Stade II (survient à trois reprises)

Précoce. Fond de rythme thêta-delta. Persistance de rythmes rapides. Spindles à 14—15 c/s. Pas de pointes vertex.

Stade III (survient à trois reprises)

Il est constitué de rythme delta à 0,5—1 c/s, surchargé de quelques ondes de fréquence sub-alpha.

Période de mouvements oculaires: elle apparaît une fois.

Durée: 21', soit 9,27% de la durée globale du sommeil E. E. G. Elle survient à 24^h 10', après une minute de Stade II faisant suite au Stade III. Fin par la reprise du Stade II.

Début très imprécis: bouffées d'ondes triangulaires très pointues, à 2—3 c/s. Mouvements oculaires peu abondants. Fond de rythme thêta. Après un actogramme concomitant à un rythme sub-alpha, la morphologie de la P. M. O. est plus caractéristique.

Éveil: Nombreux réveils courts et sans motif apparent. A 2^h, un réveil motivé (besoin d'uriner) qui se prolonge 118'.

Éléments inhabituels: On note au cours des P. M. O., l'apparition d'éléments pointus au niveau des régions rolandiques et du vertex (fig. 8).

OBSERVATION n° 20 — DUE... Albertine, 68 ans.

Sur un terrain d'affaiblissement intellectuel franc, délire de persécution. Idées délirantes de vol, de crainte quant à l'avenir ou la santé. Hallucinations auditives. Fugues.

Test de Wechsler-Bellevue: Détérioration psychométrique très importante. Désorientation temporelle.

Quotient à la moyenne inférieure.

Echelle verbale	Q.	: 98
„ de performance	Q. I.	: 86
„ complète	Q.	: 89

Examen neurologique: Les réflexes tendineux sont plus vifs du côté droit. Signe de Babinski: + du côté droit. Réflexe de sucking: +. Tremblements statiques des doigts.

E. E. G. de veille: Rythme de base alpha, mixte à 9—11 c/s, continu. Nombreux rythmes rapides inférieurs à 18 c/s. Peu d'éléments thêta, diffus ou en bouffées d'aspect pointu. Organisation spatiale médiocre. R. A. V.: +, mais s'épuisant vite. La S. L. I. déclenche des bouffées diffuses d'éléments pointus et des réactions en arceaux, surtout rolandiques gauches.

Tracé de sommeil: le 21. II 1961.

Durée d'enregistrement de 21^h 50', à 5^h 33'.

Endormissement à 22^h, réveil à 5^h 27', durée: 7^h 27'.

Durée globale des différents Stades: Stade I: 118'; Stade II: 69'; Stade III: 88'; P. M. O.: 76'; éveil: 96'.

Stade I (survient à trois reprises)

Alpha diffus alternant avec l'aplatissement. Rythme thêta diffus ou en bouffées d'aspect pointu. Bouffées d'ondes lentes à 2 c/s survenant soit sur l'aplatissement, soit en alternance avec des bouffées d'éléments thêta pointus.

Stade II (survient à trois reprises)
Précoce. Fond de rythme thêta-delta. Persistance des rythmes rapides. Spindles à 14—15 c/s. Pointes vertex. Nombreux complexes K.

Stade III (survient à trois reprises)
Rythmes delta à 0,5—1 c/s surchargés de rythmes rapides, alternant avec les phases de delta à 0,5—1 c/s, ample, de haut voltage.

Période de mouvements oculaires: Elle apparaît à cinq reprises. Durée respective: 2' 14', 4', 14' et 42', soit 21,65% de la durée globale du sommeil E. E. G.

La première survient à 22^h 31', après 6' de Stade III. Fin par une réaction d'éveil concomitant avec un actogramme et suivie d'une replongée rapide dans le Stade II; la deuxième à 23^h 27', après 3' de Stade II, se termine par un réveil; la troisième à 1^h 12', également après un Stade II, d'une durée de 8', fin par un Stade I (alpha diffus) suivie d'un réveil de longue durée. La quatrième à 3^h 13' survient après un Stade II, durant 2', se termine par un Stade I avec replongée rapide dans le Stade II. La cinquième à 4^h 41', après un Stade II succédant au Stade III. A plusieurs reprises, intrication des réactions d'éveil et reprise immédiate de la P. M. O. qui se prolonge ainsi jusqu'au réveil matinal.

Débuts peu nets. Pas d'aplatissement du tracé. Ondes lentes triangulaires concomitantes avec l'apparition des mouvements oculaires. Fond de rythme thêta. On note l'apparition de rythmes rapides, lors de stimuli. Courant »psychogalvanique« fréquent.

Eveil: Survient à plusieurs reprises, sans motif apparent et de courte durée.

A 1^h 20', après la troisième P. M. O., le sujet reste éveillé pendant 74'.

Éléments inhabituels: On note l'apparition de pointes dif-fuses au cours des Stades II, III, et pendant les périodes de mouvements oculaires.

4. Rappel des données de l'E. E. G. du sommeil chez les vieillards délirants

L'étude des tracés de sommeil enregistrés chez les vieillards délirants peut être menée à partir des constatations déjà faites chez les vieillards normaux.

Il ressort de cette étude:

1^o — que l'aspect morphologique du Stade I est identique dans ces deux groupes: alpha diffus, aplatissement, rythme thêta et bouffées d'ondes lentes.

La succession des divers éléments de l'E. E. G., au cours de ce Stade, n'a rien d'original non plus. On constate aussi fréquemment l'absence d'une des phases du Stade I. Le passage à la phase ou au Stade suivant se fait subitement.

Au cours du Stade I, il existe cependant entre les vieillards normaux et les psychotiques une différence quantitative. Le Stade I est plus court, surtout au début du sommeil, chez les vieillards psychotiques.

2° — Le ralentissement du tracé de veille, au cours du Stade I, fait apparaître régulièrement dans ce groupe un rythme thêta à 4—7 c/s (fig. 6).

Les bouffées d'ondes lentes à 2—3 c/s s'incrivent sur le rythme thêta ou sur l'aplatissement. L'intrication de bouffées d'ondes lentes sur alpha ou sub-alpha diffus est rare. Ces bouffées d'ondes lentes ont été trouvées dans tous les cas de ce groupe.

La réponse électrique non spécifique aux stimuli, surtout auditifs, au cours du Stade I chez les vieillards psychotiques, est le complexe K.

On note enfin la relative stabilité de ce Stade I chez les vieillards psychotiques.

3° — Dans ce groupe, le **Stade II** est souvent mal individualisé. Sur un rythme de base dont la fréquence varie entre 2—7 c/s, les Spindles qui s'y inscrivent ne sont souvent qu'ébauchés, très rares, voire absents. Le seul élément de repère est alors constitué par les pointes vertex; mais elles manquent dans quatre cas.

La fréquence des Spindles varie entre 12 et 15 c/s. Ils sont symétriques au niveau des régions rolandiques ou du vertex (fig. 6).

Au cours du sommeil spontané, le complexe K est d'observation fréquente chez les vieillards psychotiques durant la période des Spindles (fig. 6).

4° — Une activité électrique composée d'ondes lentes à 0,5—1 c/s surchargées de quelques ondes de rythme alpha ou sub-alpha, prédomine dans le **Stade III**.

Les phases de rythme delta pur, de haut voltage, sont en général plus longues chez les vieillards psychotiques que chez les vieillards normaux.

La réponse corticale aux stimuli, au cours du Stade III, est l'apparition du rythme alpha de veille. Si un stimulus est alors répété, une réaction d'éveil électrique s'inscrit.

Les actogrammes sont rares pendant ce Stade.

5° — L'aspect morphologique de la **P. M. O.** ne diffère guère de celui enregistré chez les vieillards normaux. Mais dans leur ensemble, ces **P. M. O.** de psychotiques paraissent plus morcelées par des réactions de réveil **E. E. G.**, au cours desquelles persistent d'ailleurs souvent des mouvements oculaires (fig. 7).

L'apparition de la première **P. M. O.** chez le vieillard délirant est précoce. Elle survient après un sommeil souvent très labile, et plus court que chez le vieillard normal. La dernière **P. M. O.** est souvent prolongée. Dans quatre cas elle se « dilue » dans le réveil matinal. Dans une proportion très élevée de cas, les **P. M. O.** se terminent par un réveil plus ou moins long (fig. 9).

Les stimuli, pendant la **P. M. O.**, font apparaître un rythme de fréquence plus rapide que celui du rythme de base de veille. Le complexe K n'est jamais relevé.

6° — Le passage des Stades II et III au réveil est brutal. Les Stades intermédiaires sont « sautés ».

7° — Des éléments électriques inhabituels sont apparus chez quatre de nos sujets pendant les Stades II et III, ou au cours de P. M. O. Il s'agissait principalement (fig. 8):

- de pointes diffuses
- d'ondes lentes pointues, hypersynchrones, prédominantes au niveau des régions fronto-rolandique et du vertex.

5. Durée du sommeil et durée d'éveil E. E. G. des vieillards délirants

La durée moyenne du sommeil électrique est évaluée d'après la durée globale des différents Stades:

- dans le GR II/1 : 6^h 40' 40"
- dans le GR II/2 : 3^h 38'
- dans le GR II/3 : 4^h 43' 30"

L'évaluation en pourcentage de la durée des différents Stades nous est donnée par le Tableau VI dans chacun des sous-groupes.

TABLEAU VI

	GR II/1	GR II/2	GR II/3
Stade I	35,52%	84,70%	34,92%
Stade II	21,13%	9,48%	22,75%
Stade III	24,79%	4,74%	25,22%
P. M. O.	18,55%	1,07%	17,10%

L'analyse de ce Tableau révèle que:

— Le sommeil des vieillards délirants qui ont peu dormi pendant la nuit d'enregistrement (GR II/2) est composé presque uniquement du Stade I. Seulement chez un sujet parmi les 3 de ce sous-groupe on constate des P. M. O.

— La durée des P. M. O. comparée à celle des vieillards normaux est plus importante dans le premier et le troisième sous-groupe.

— Les Stades II et III, des GR II/1 et GR II/3, sont presque similaires à ceux des vieillards normaux anciens-délirants du premier groupe.

— La durée du Stade I des vieillards psychotiques peu détériorés est analogue à celle des délirants dont la déficience intellectuelle est très accentuée, quoique moins importante que celle du vieillard normal.

Si la disproportion des différents Stades du sommeil E. E. G. rapproche les psychotiques du premier et du troisième sous-groupe, il n'en est pas de même en ce qui concerne la durée d'éveil au cours de l'enregistrement.

Par la durée moyenne d'éveil, les vieillards délirants du troisième sous-groupe s'identifient presque aux délirants ayant peu dormi.

D'une manière générale, les réveils au cours du sommeil E. E. G. sont sans motif apparent. Leur durée est:

— dans le GR II/1: de 42' 40'', soit 9,62% de la durée de l'enregistrement.

— dans le GR II/2: de 2^h 16', soit 38,41% de la durée de l'enregistrement.

— dans le GR II/3: de 2^h 13', soit 31,93% de la durée de l'enregistrement.

Un fait mérite d'être souligné: la diminution, en masse et pourcentage, de la durée d'éveil chez les vieillards délirants peu détériorés en comparaison avec, d'une part, celle calculée chez les vieillards normaux anciens-délirants et, d'autre part, avec celle calculée chez les vieillards normaux jamais atteints de troubles psychiques. Les proportions sont graduelles, mais dans l'ordre inverse des sous-groupes précités (GR II/1: 19,78%; GR II/2: 12,08%; GR II/3: 9,62%). Par conséquent, la durée du sommeil E. E. G., à l'intérieur de ces trois sous-groupes, est plus longue chez les vieillards psychotiques peu détériorés (GR II/1: 6^h 40'; GR II/2: 6^h 19'; GR II/3: 5 50').

III — LE SOMMEIL DES VIEILLARDS DEMENTS

1. Données cliniques

a) — **Classification.** Dans cette partie de notre travail concernant le groupe de vieillards déments, une sous-classification d'ordre purement clinique s'est révélée difficile. Le degré de démence en soi n'étant pas un critère suffisant pour une sous-division, il a fallu chercher un dénominateur permettant une distinction très proche de la réalité bio-physiologique. L'existence d'une différence morphologique dans les tracés de veille autorise une classification cliniquement féconde selon leurs significations bio-pathologiques.

En tout premier lieu, signalons que l'organisation du tracé de veille des sujets déments montre une forte proportion de rythmes lents.

— Dans le premier sous-groupe de cette classification (GR III/1); nous avons retenu 4 vieillards déments, âgés de 72 à 86 ans (âge moyen: 80 ans) dont le tracé de veille présente pourtant une activité alpha. Dans ce sous-groupe, on note un pourcentage considérable d'ondes lentes mêlées à un rythme de base à 8—11 c/s, mal modulé. La composante rapide subit une réduction importante, dans certains cas, elle disparaît complètement. Il semble que tous ces sujets correspondent cliniquement à une démence plus ou moins évolutive.

— Le deuxième sous-groupe (GR III/2) comprend également 4 malades, âgés de 73 à 85 ans (âge moyen: 79 ans); il rassemble les sujets déments dont l'E. E. G. de veille est dépourvu de fréquence alpha et de rythmes rapides. Le tracé de veille est constitué de rythmes thêta permanents, surchargés d'ondes delta à 2—4 c/s plus particulièrement au niveau des régions temporales. La réaction d'arrêt se montre abolie. Ces caractéristiques morphologiques paraissent témoigner d'une déchéance intellectuelle très avancée.

b) — **Test de Wechsler-Bellevue.** La détérioration intellectuelle d'origine démentielle de ce groupe étant très accentuée et par là-même cliniquement facile à déceler, il devient difficile de distinguer au moyen du test de Wechsler-Bellevue une différence inter-individuelle. Les résultats exposés ci-dessous prouvent d'une manière globale une détérioration importante. Chez les vieillards avec lesquels il a été impossible d'établir une communication, l'examen clinique a été le seul moyen d'apprécier le niveau intellectuel.

— GR III/1

Refus de collaboration	: 0 cas
Grosse détérioration, compte tenu de l'âge	: 4 „

— GR III/2

Refus de collaboration	: 1 cas
Grosse détérioration, compte tenu de l'âge	: 2 „
Détérioration profonde, non testable	: 1 „

c) — **Examen neurologique.** Il serait erroné de penser que les troubles neurologiques peuvent donner une image, même approximative, des lésions que le cerveau des sujets déments aurait pu subir. Comme le montrent les résultats ci-dessous, les manifestations périphériques des lésions centrales sont presque identiques à celles constatées chez les vieillards normaux.

— GR III/1

Hypotonie généralisée, marche à petits pas	: 3 cas
Hémisyndrome pyramidal, sans signe de Babinski. Réflexe de sucking	: 1 „

— GR III/2

Hypotonie généralisée. Marche à petits pas	: 2 cas
Hypotonie généralisée	: 1 „
Hémisyndrome pyramidal avec signe de Babinski	: 1 „

d) — **Les caractères morphologiques du tracé de veille** de chacun de ces sous-groupes sont répartis de la façon suivante:

Rythme alpha	GR III/1	GR III/2
Pas d'alpha	0	4
Alpha à 12—13 c/s	0	0
Alpha à 9—11 c/s, pur	0	0
Alpha à 9—11 c/s, mixte	1	0
Alpha à 8 c/s, pur	0	0
Alpha à 8 c/s, mixte	3	0

Rythmes rapides		
Pas de rythme rapide	2	4
Nombreux rythmes rapides inférieurs à 18 c/s	0	0
Peu de rythmes rapides inférieurs à 18 c/s	2	0
Nombreux rythmes rapides supérieurs à 18 c/s	0	0
Peu de rythmes rapides supérieurs à 18 c/s	0	0
Rythme thêta		
Pas de rythme thêta	0	0
Nombreux rythmes thêta inférieurs à 7 c/s	1	3
Peu de rythmes thêta inférieurs à 7 c/s	1	0
Nombreux rythmes thêta à 7 c/s	2	1
Peu de rythme thêta à 7 c/s	0	0
Organisation spatiale		
bonne	0	0
médiocre	2	0
anarchique	2	4
Réactions d'arrêt	GR III/1	GR III/2
continue	0	0
abolie	0	4
épuisement	4	0
peu durable	0	0
Anomalies du tracé de veille		
pas d'anomalie	2	0
ondes lentes en foyer	1	0
ondes lentes diffuses	1	3
pointes en foyer	0	0
pointes diffuses	0	0
bouffées paroxystiques	0	1
R. en arceau	0	0
recruiting à la S. L. I.	0	0

2. Sommeil clinique

Les observations portant sur 4 nuits de sommeil des vieillards déments ont permis d'évaluer la durée moyenne de sommeil pour chaque sujet dans les deux sous-groupes. (Tableau VII).

TABLEAU VII

GR III/1

Nom	Age	Durée de sommeil pendant 4 nuits	Moyenne	Variations individuelles (minima et maxima)
Rob.	86	29h10'	7h17'	5h30' — 8h30'
Vai.	82	34h25'	8h36'	7h45' — 9h40'
Esm.	80	35h45'	8h56'	8h30' — 9h25'
Cor.	72	27h15'	6h48'	4h15' — 8h35'
Moyenne		31h38'	7h54'	

GR III/2

Nom	Age	Durée de sommeil pendant 4 nuits	Moyenne	Variations individuelles (minima et maxima)
Agu.	85	35h10'	8h47'	8h20' — 9h10'
Cat.	80	38h05'	9h31'	9h10' — 9h45'
Kam.	77	24h50'	6h12'	5h30' — 7h
Met.	73	20h15'	5h03'	3h — 6h50'
Moyenne		29h35'	7h23'	

Par l'analyse de ce Tableau nous pouvons constater que les sujets déments du premier sous-groupe ont dormi un peu plus que les vieillards déments du second sous-groupe. Pourtant la durée moyenne de sommeil clinique n'a pas varié de façon significative, dans ce groupe III, en regard des deux premiers sous-groupes de vieillards délirants (GR II/1 et GR II/2). Mais la moyenne globale de chacun des groupes (GR I: 6^h 57'; GR II: 6^h 41'; GR III: 7^h 38') indique que ce sont les sujets déments qui ont le plus dormi pendant les nuits d'observation.

Cette disparité des résultats — fonction de l'optique sous laquelle on envisage les données — impose une certaine prudence quant à l'interprétation des faits. Et cette prudence se justifie encore plus si l'on remarque que le sommeil clinique est apprécié comme un comportement par un observateur. Il faut donc, surtout pour ce groupe III, évaluer la portée des données cliniques à la lumière des résultats du sommeil électrique.

Le nombre d'heures de sommeil clinique effectif dépend de la durée des réveils. La durée moyenne globale dans ce groupe nous permet de

penser que la durée de leur éveil nocturne devrait être raccourcie. Le Tableau VIII nous précisera la durée et le nombre de réveils ainsi que l'heure à laquelle ils surviennent, pour chaque sujet des deux sous-groupes.

TABLEAU VIII

GR III/1

Nom	Nuit	Heure de réveil	Temps d'éveil	Moyennes
Rob.	1ère	1h30' 1h55' —	15' 40' —	Moy. du 1er éveil pr 1 nuit : 18'45"
	2ème	21h50' 23h30' 3h30'	10' 15' 10'	Moy. du 2ème éveil pr 1 nuit : 25'
	3ème	22h30' 24h20' 4h15'	30' 30' 15'	Moy. du 3ème éveil pr 1 nuit : 13'45"
	4ème	22h15' 23h20' 4h20'	20' 15' 30'	Total des réveils : 11 Moyenne d'éveil pr 1 nuit : 57'30"
Vai.	1ère	22h10' — —	35' — —	Moy. du 1er éveil pr 1 nuit : 22'30"
	2ème	4h20' — —	25' — —	Moy. du 2ème éveil pr 1 nuit : 15'
	3ème	21h50' 3h10' 4h30'	20' 60' 10'	Moy. du 3ème éveil pr 1 nuit : 2'30"
	4ème	4h15' — —	10' — —	Total des réveils : 6 Moyenne d'éveil pr 1 nuit : 40'
Esm.	1ère	— — —	— — —	Moy. du 1er éveil pr 1 nuit : 5'
	2ème	5h05' — —	20' — —	
	3ème	— — —	— — —	Total des réveils : 1
	4ème	— — —	— — —	Moyenne d'éveil pr 1 nuit : 5'
Cor.	1ère	23h 4h30' —	310' 20' —	Moy. du 1er éveil pr 1 nuit : 86'15"
	2ème	24h15' 4h —	5' 20' —	Moy. du 2ème éveil pr 1 nuit : 21'15"
	3ème	21h45' 2h25' 4h	15' 25' 20'	Moy. du 3ème éveil pr 1 nuit : 8'45"
	4ème	23h30' 1h10' 4h45'	15' 20' 15'	Total des réveils : 10 Moyenne d'éveil pr 1 nuit : 116'15"

GR III/2

Nom	Nuit	Heure de réveil	Temps d'éveil	Moyennes
Agu.	1ère	24h30' — —	20' — —	Moy. du 1er éveil pr 1 nuit : 17'30"
	2ème	22h20' — —	10' — —	
	3ème	— — —	— — —	Total des réveils : 3
		22h50' — —	40' — —	Moyenne d'éveil pr 1 nuit : 17'30"
Cat.	1ère	— — —	— — —	Pas de réveil au cours des 4 nuits d'observation
	2ème	— — —	— — —	
	3ème	— — —	— — —	
	4ème	— — —	— — —	
Kam.	1ère	3h — —	105' — —	Moy. du 1er éveil pr 1 nuit : 87'30"
	2ème	2h 3h25' —	65' 55' —	Moy. du 2ème éveil pr 1 nuit : 31' 15"
	3ème	21h35' 24h50' 2h50'	40' 70' 30'	Moy. du 3ème éveil pr 1 nuit : 7' 30"
	4ème	3h10' — —	140' — —	Total des réveils : 7 Moyenne d'éveil pr 1 nuit : 126'15"
Met.	1ère	1h — —	135' — —	Moy. du 1er éveil pr 1 nuit : 58' 45"
	2ème	3h10' — —	60' — —	
	3ème	— — —	— — —	
	4ème	22h50' — —	40' — —	Total des réveils : 3 Moyenne d'éveil pr 1 nuit : 58'45"

Si la moyenne de sommeil nous laissait présumer une diminution notable d'éveil chez les vieillards déments, il n'en est pas ainsi après l'analyse de ce Tableau. La durée moyenne d'éveil, au cours d'une nuit de sommeil pour chacun des deux sous-groupes, est:

- GR III/1: 55' 18'', soit 10,39% du temps global allant de l'endormissement au réveil matinal.
- GR III/2: 50' 37'', soit 10,14% du temps global allant de l'endormissement au réveil matinal.

Par conséquent, les vieillards déments restent cliniquement aussi longtemps éveillés que les vieillards normaux (GR I/1: 10,58%) et que les vieillards délirants du deuxième sous-groupe (GR II 2: 9,98%). Les phases d'éveil des vieillards normaux anciens-délirants, et celles de vieillards dont la détérioration est importante sont cependant plus longues que celles de sujets déments (respectivement GR I/2: 14,28%; GR II/3: 34,37%). Dans nos observations, ce sont les vieillards délirants du premier sous-groupe qui ont une durée d'éveil clinique plus courte (GR II/I: 7,76%).

Un tel enchevêtrement d'incertitudes et de contradictions ne peut être démêlé par l'analyse, même très poussée, des comptes-rendus et des observations. Ainsi les vieillards déments se réveillent aussi fréquemment, sans motif apparent, que les vieillards des groupes I et II. Même la défécation au lit ne trouble pas le sommeil de ces sujets (ce fait est particulièrement net chez les malades du deuxième sous-groupe: GR II/2). Parmi 13 réveils du sous-groupe III/2, 2 sont seulement motivés. Dans le premier sous-groupe (GR III/1) pourtant, le nombre des réveils motivés dépassent ceux survenus sans motif (respectivement 18 et 11. Au total 29 réveils au cours des quatre nuits d'observation). Aucun rêve n'a été raconté au cours de ces réveils dans les deux sous-groupes.

Bien que ces constatations soient intéressantes, leur signification biologique et clinique ne pourra guère être appréhendée qu'en fonction de l'état de réactivité de ces malades. Nous devons donc nous rapporter aux données électroencéphalographiques.

3. Données électroencéphalographiques

Respectant la disposition de notre exposé des faits cliniques et polygraphiques, nous abordons ici les observations d'une nuit d'enregistrement de sommeil chez les vieillards déments, déjà classés en deux sous-groupes d'après les données de l'E. E. G. de veille.

GR III/1

OBSERVATION n° 21 — ROB . . . , 86 ans.

Démence sénile. Désorientation temporo-spatiale. Fausses reconnaissances. Déficit mnésique global. Confabulation compensatrice. Soliloques. Pas de coopération pendant l'examen.

Test de Wechsler-Bellevue: les tests qui »tiennent« subissent une perte et une détérioration. Les faits anciens sont mal conservés. Mémoire immédiate faible.

Echelle verbale	Q.	: 86
„ de performance	Q. I.	: 86
„ complète	Q.	: 82

Examen neurologique: Marche à petits pas. Hypotonie généralisée.

Tension artérielle: 170/80 mm Hg.

E. E. G. de veille: rythme de base alpha, mixte à 9—11 c/s, continu. Peu de rythmes rapides et inférieurs à 18 c/s. Eléments thêta peu abondants à 4—5 c/s. Organisation spatiale anarchique La R. A. V. s'exerce, mais s'épuise rapidement. Ondes lentes diffuses à 1—3 c/s.

Tracé de sommeil: le 8. 2. 1961.

Durée d'enregistrement de 22^h à 5^h 33'.

Endormissement à 22^h 06', réveil à 5^h 16', durée: 7^h 10'.

Durée globale des différents Stades: Stade I: 68'; Stade II: 93'; Stade III: 174'; P. M. O.: 26'; éveil: 69'.

Stade I (survient à trois reprises)

Court. Il s'amorce par le renforcement d'un rythme thêta de veille avec intrications de bouffées d'ondes lentes. Courtes phases de sub-alpha diffus. Pas d'aplatissement. Le passage au Stade III est brusque.

Stade II (survient à trois reprises)

Rythme de base thêta mêlé d'ondes delta. Spindles ébauchés. Quelques pointes vertex.

Stade III (survient à quatre reprises)

Au début de la nuit il précède le Stade II. Ce Stade est composé de rythme delta à 1—2 c/s entrecoupé par quelques ondes de fréquence sub-alpha succédant aux phases de delta pur à 0,5—1 c/s, ample et de haut voltage.

Période de mouvements oculaires: elle apparaît à quatre reprises. Durée respective: 5', 11', 1' et 9', soit 7,20% de la durée globale du sommeil E. E. G.

La première survient à 22^h 56', la deuxième à 24^h 48', la troisième à 1^h 03', après un Stade III; fin par un rythme thêta et une reprise immédiate du Stade III. La dernière à 1^h 59', s'amorce également après un Stade III, se termine par un rythme thêta suivi du Stade II.

Les débuts sont marqués par un aplatissement du tracé sur lequel s'inscrivent quelques ondes triangulaires. Les mouvements oculaires sont peu nombreux et peu voltés. Fond de rythme thêta. Quelques rythmes rapides.

Eveils: Ils surviennent à plusieurs reprises et sont de courte durée. Cependant, les réveils à 2^h 56' et 4^h 10' durent respectivement 24' et 28'. Tous sont sans motif apparent.

OBSERVATION n° 22 — VAI . . . , 82 ans.

Démence sénile. Persévérance. Désorientation temporo-spatiale. Troubles mnésiques globaux.

Test de Wechsler-Bellevue: Les tests qui »tiennent« subissent une grande détérioration.

Gros écart verbal-performances. Toutes les épreuves demandant une coordination sont nulles.

Echelle verbale	Q.	: 98
„ de performance	Q. I.	: 84
„ complète	Q.	: 87

Examen neurologique: marche à petits pas. Hypotonie musculaire généralisée. Réflexes tendineux vifs.

Tension artérielle: 145/70 mm Hg.

E. E. G. de veille: rythme de base alpha, mixte à 8 c/s, continu. Peu de rythmes rapides et inférieurs à 18 c/s. Nombreux rythmes thêta à 5—6 c/s. Spatialisation médiocre. R. A. V.: s'exerce, mais s'épuise vite.

Tracé de sommeil: le 31. 1. 1961. (fig. 11 et 12).

Durée d'enregistrement de 21^h 20' à 4^h 50'.

Enregistrement à 21^h 41', réveil à 4^h 36', durée: 6^h 55'.

Durée globale des différents Stades: Stade I: 67'; Stade II: 42'; Stade III: 221'; P. M. O.: 55'; éveil: 30'.

Stade I (survient à trois reprises)

Il s'amorce par le renforcement du rythme thêta de veille. Rares phases d'alpha diffus. Pas d'aplatissement. Persistance des rythmes rapides. Bouffées d'ondes lentes survenant sur un rythme thêta avant la constitution du Stade II. Quelques complexes K.

Stade II (survient à trois reprises)

Précoce. Fond de rythme thêta-delta. Spindles à 14—15 c/s. Pointes vertex.

Stade III (survient à trois reprises)

Il est composé de rythme delta à 1—2 c/s, surchargé par quelques éléments rapides succédant à la courte phase de rythme delta monomorphe à 0,5—1 c/s.

Période de mouvements oculaires: elle apparaît à quatre reprises. Durée respective: 27', 9', 16' et 3', soit 14,28% de la durée globale de sommeil E. E. G.

La première à 22^h 22', la deuxième à 24^h 50', la troisième à 2^h 30' et la quatrième à 3^h 40'. Elles surviennent toutes après un Stade III. Leur fin est marquée par l'apparition d'un rythme thêta suivi, une minute après, par la reprise soit du Stade III, soit II.

Débuts par aplatissement du tracé sur lequel s'inscrivent les ondes triangulaires, les mouvements oculaires sont peu voltés et surviennent 2 ou 3 secondes après. Fond de rythme thêta-delta. Les stimuli font apparaître soit un rythme rapide, soit le rythme alpha.

Veils: de courte durée, ils surviennent à plusieurs reprises et sont sans motif apparent.

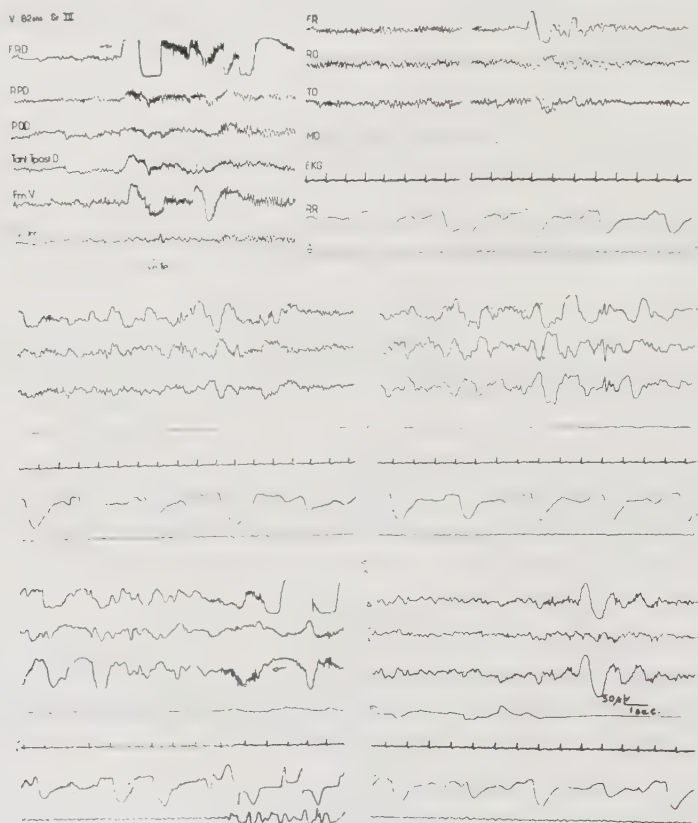


Fig. 11

Aspect morphologique du tracé de veille et de sommeil chez un vieillard dément, dont le tracé de veille présente la fréquence alpha (Obs. n° 22).

En haut à gauche, tracé de veille: rythme de base alpha mêlé de rythmes rapides.

En haut à droite, phase d'alpha diffus avec persistance de rythmes rapides; le complexe K précède la courte installation d'une phase de rythme thêta.

Au milieu à gauche, Spindles ébauchés; Pointes vertex dégradées.

Au milieu à droite, Stade III: ondes lentes entrecoupées de quelques ondes de fréquence alpha et surtout de rythme thêta.

En bas à gauche, effacement des ondes lentes et apparition du rythme de veille accompagné d'un actogramme, lors d'un stimulus auditif.

En bas à droite, apparition de rythmes rapides lors d'un stimulus au cours de la P. M. O. et précédant son interruption.

Éléments inhabituels: au cours du Stade III, ondes lentes pointues, hypersynchrones.

OBSERVATION n° 23 — ESM..., 80 ans.

Démence sénile. Grande déficience mnésique. Ignore la mort de son mari et de son fils. Désorientation temporo-spatiale. Persévérance. Tendances fabulatrices.

Test de Wechsler-Bellevue: grosse détérioration atteignant toutes les épreuves.

Echelle verbale	Q.	: 80
„ de performance	Q. I.	: 83
„ complète	Q.	: 76

Examen neurologique: hypotonie musculaire plus accentuée sur le côté droit, avec réflexes tendineux plus vifs sur ce côté. Réflexe de succion: + (museau de tanche).

Tension artérielle: 160/80 mm Hg.

E. E. G. de veille: rythme de base alpha, mixte à 8 c/s, continu, mêlé de nombreux rythmes thêta à 6 c/s. Pas de rythme rapide. Organisation spatiale médiocre. R. A. V.: +, mais s'épuisant vite.

Tracé de sommeil: le 1. 3. 1961.

Durée d'enregistrement de 22^h à 4^h 57'.

Endormissement à 23^h 04', réveil à 4^h 37', durée: 5^h 33'.

Durée globale des différents Stades: Stade I: 98'; Stade II: 171'; éveil: 64'.

Stade I (survient à deux reprises)

Il s'amorce par le renforcement du rythme thêta de veille. Aplatissement noté surtout au début de la nuit. Pas d'alpha diffus. Quelques bouffées d'ondes lentes, peu amples à 2—3 c/s et inaugurant le Stade II.

Stade II (survient à deux reprises)

Précoce. Fond de rythme thêta-delta. Pas de Spindles. Pointes vertex. Au cours de ce Stade survient, pendant une minute et à plusieurs reprises, un rythme delta à 1 c/s surchargé de quelques éléments rapides.

Stade III: pas de Stade III.

Période de mouvements oculaires: pas de P. M. O.

Éveils: peu nombreux, de courte durée et sans motif apparent.

OBSERVATION n° 24 — COR... Berthe, 72 ans.

Démence sénile. Déficit mnésique global. Désorientation temporo-spatiale. Fausses reconnaissances. Soliloque.

Test de Wechsler-Bellevue: la détérioration psychométrique est considérable, seules quelques notions de la vie courante sont conservées. La pensée est nulle.

Echelle verbale	Q.	: 80
„ de performance	Q. I.	: 0 (le sujet voit mal).

Examen neurologique: marche à petits pas. Hypotonie généralisée. Réaction des pupilles à la lumière: abolie. Réflexes de succion +.

Tension artérielle: 140/70 mm Hg.

E. E. G. de veille: rythme de base alpha, mixte à 8 c/s, discontinu. Nombreux rythmes thêta à 5—6 c/s. Pas de rythme rapide. Organisation spatiale anarchique. R. A. V.: +, s'épuise rapidement. Ondes lentes au niveau de la région temporo-rolandique droite.

Tracé de sommeil: le 26. 1. 1961.

Durée d'enregistrement de 22^h à 6^h 10'.

Endormissement à 22^h 34', réveil à 5^h 42', durée: 7^h 08'.

Durée globale des différents Stades: Stade I: 67'; Stade II 50'; Stade III: 160'; éveil: 151'.

Stade I (survient à trois reprises)

Il s'amorce par un renforcement du rythme thêta de veille. La phase d'alpha diffus est fugace. Quelques aplatissements, rares et brefs. Bouffées d'ondes lentes précédant l'installation du Stade II.

Stade II (survient à trois reprises)

Très court. Fond de rythme thêta-delta. Pas de Spindles. Pointes vertex.

Stade III (survient à trois reprises)

Au début de la nuit il succède à un Stade I, de courte durée. Ce Stade III est composé uniquement d'ondes lentes monomorphes à 0,5—1 c/s.

Période de mouvements oculaires: pas de P. M. O.

Éveils: plusieurs réveils, de courte durée et sans motif apparent. Un réveil à 24^h 02', motivé par le besoin d'uriner, réendormissement après 65'. A 1^h 43', un autre réveil, cette fois-ci spontané, d'une durée de 70'.

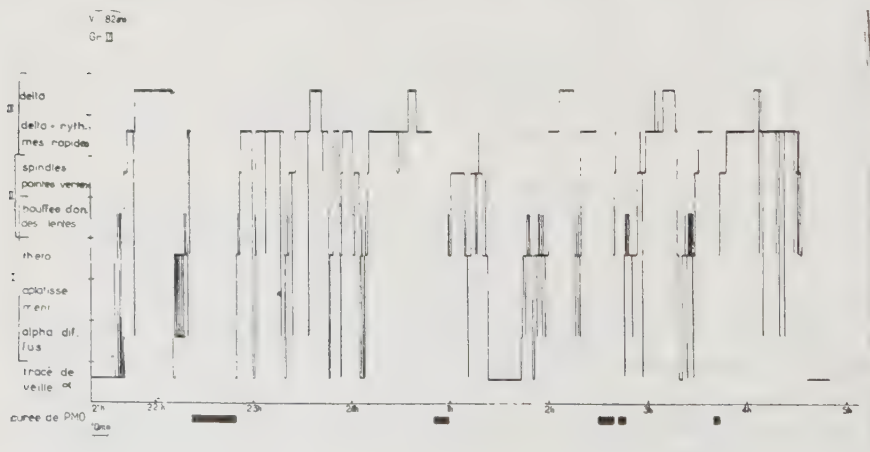


Fig. 12

Schématisation du tracé de sommeil d'un vieillard dément, dont le tracé de veille présente la fréquence alpha (Obs. n° 22, même malade que celle dont les échantillons du tracé de sommeil ont été présentés sur la Fig. 11).

On note que le passage de la veille au Stade II est brusque; rareté des phases d'alpha diffus et d'aplatissement; stabilité du Stade III; les P. M. O. surviennent après un Stade III. Un réveil clinique dans la seconde partie de la nuit.

OBSERVATION n° 25 — AGU . . . , 85 ans.

Démence sénile. Incohérence verbale. Stéréotypie verbale et d'attitude. Troubles mnésiques globaux. Désorientation temporo-spatiale. Turbulence.

Test de Wechsler-Bellevue: détérioration globale à tous les tests, même pour celui du vocabulaire. Quotient inférieur à la moyenne.

Echelle verbale	Q.	: 76
„ de performance	Q. I.	: (ne figure pas dans les tableaux)
„ complète	Q.	: 72

Examen neurologique: marche à petits pas. Hypotonie généralisée. Les réflexes achilléens sont abolis.

Tension artérielle: 160/100 mm Hg.

E. E. G. de veille: rythme de base thêta à 5—6 c/s. Pas de rythme rapide. Organisation spatiale anarchique. R. A. V.: abolie. Ondes lentes prédominantes au niveau de la région temporale gauche.

Tracé de sommeil: le 17. 2. 1961.

Durée d'enregistrement de 22^h à 7^h 05'.

Endormissement à 24^h 53', réveil à 6^h 52', durée: 5^h 59'.

Durée globale des différents Stades: Stade II: 110'; Stade III: 172'; P.M.O.: 25'; éveil: 52'.

Stade I: pas de Stade I.

Stade II (survient à deux reprises)

Vers la fin de la nuit sur un fond de rythme thêta, mêlé de rythme delta, apparaissent des Spindles à 14—15 c/s. Pas de pointes vertex.

Stade III (survient à deux reprises)

Le ralentissement du tracé de veille fait apparaître un rythme d'ondes lentes à 2 c/s se ralentissant à 0,5—1 c/s. Quelques éléments relativement rapides surchargent les ondes lentes.

Période de mouvements oculaires: elle apparaît à deux reprises.

Durée respective: 10' et 15', soit 6,96% de la durée globale de sommeil E. E. G.

La première à 2^h 38', après un Stade III; fin par un réveil et la reprise immédiate du Stade III. La seconde à 4^h 28', succédant à un Stade III; terminaison par l'apparition d'un Stade II.

Débuts peu nets. Aplatissement du tracé. Pas d'ondes triangulaires. Fond de rythme thêta mêlé de nombreux rythmes delta. Pauvreté des mouvements oculaires qui apparaissent en courtes bouffées et de faible amplitude.

Éveil: il survient à plusieurs reprises, de courte durée et sans motif apparent.

OBSERVATION n° 26 — CAT... , 80 ans.

Démence sénile. Désorientation complète. Amnésie globale. Logorrhée. Persévérance et incohérence verbale.

Test de Wechsler-Bellevue: détérioration psychométrique profonde, non testable.

Examen neurologique: hypotonie généralisée. En raison du manque de collaboration de la malade, l'examen neurologique détaillé n'a pas été possible.

Tension artérielle: 140/80 mm Hg.

E. E. G. de veille: rythme de base thêta à 5—6 c/s. Pas de rythmes rapides. Organisation spatiale anarchique. R. A. V.: abolie. Éléments lents de 2 à 4 c/s prédominants au niveau des régions temporales.

Tracé de sommeil: le 18. 2 1961.

Durée d'enregistrement de 22^h à 6^h 25'.

Endormissement à 22^h 15', réveil à 5^h 50', durée: 7^h 35'.

Durée globale des différents Stades: Stade II: 22'; Stade III: 327'; P. M. O.: 98'; éveil: 8'.

Stade I: pas de Stade I.

Stade II: (survient une fois)

Rythme de fond thêta-delta. Spindles à 12 c/s. Pas de pointes vertex. Ce Stade précède l'apparition du Stade III.

Stade III: (survient une fois)

Constitué d'ondes lentes à 1—2 c/s, surchargées de quelques éléments rapides succédant, pendant une courte période, à l'activité électrique composée de rythmes lents monomorphes à 0,5—1 c/s.

Période de mouvements oculaires: elle apparaît à cinq reprises.

Durée respective: 43', 15', 9', 10' et 21', soit 21,92% de la durée globale du sommeil E. E. G.

Toutes ces P. M. O. font suite à un Stade III. La première survient à 22^h 50'; fin par un Stade II. La deuxième à 23^h 56', se termine par la reprise du Stade III. La troisième à 1^h 24', terminaison par un court réveil électrique. Tandis que la quatrième à 1^h 38', se termine par la reprise du Stade III. La cinquième à 4^h 45'; fin par un court réveil électrique. Au cours de la dernière P. M. O. on constate plusieurs réveils électriques, brusques et brefs, avec reprise immédiate de la P. M. O.

Débuts par un aplatissement du tracé sur lequel s'inscrivent des ondes lentes triangulaires, amples, concomitantes avec les mouvements oculaires. Fond de rythme thêta-delta.

Éveil: survient à plusieurs reprises, sans motif apparent et de courte durée.

Éléments inhabituels: bouffées d'ondes lentes pointues diffuses, apparaissant seulement au cours des P. M. O.

Gâtisme au cours de la nuit, sans réveil.

OBSERVATION n° 27 — KAM..., 77 ans.

Démence sénile. Hospitalisée depuis plusieurs années. Perte de la langue acquise (le français). Interrogatoire en russe (russe d'origine): incohérence verbale. Logorrhée suivie de longs silences. Stéréotypie idéique: tout se ramène à trouver ou à prendre des objets, à aller et venir. Persévérance. Amnésie globale. Désorientation temporo-spatiale.

Test de Wechsler-Bellevue: n'a pas été pratiqué (ne répond pas en français)

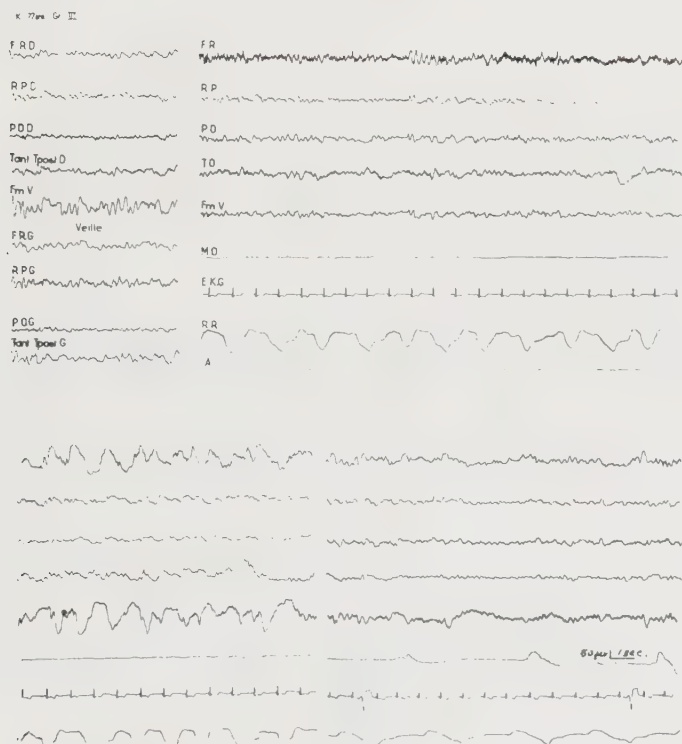


Fig. 13

Aspect morphologique du tracé de veille et de sommeil chez un vieillard dément dont le tracé de veille est dépourvu de fréquence alpha (Obs. n° 27).

En haut à gauche, tracé de veille: rythme de base thêta-delta.

En haut à droite, le passage de la veille au sommeil est marqué par des bouffées d'ondes lentes.

En bas à gauche, Stade III: ondes lentes surtout antérieures et surchargées de quelques ondes de rythme thêta.

En bas à droite, P. M. O.: le tracé E. E. G. est semblable à celui de veille et plus particulièrement au tracé qui marque le passage de la veille au sommeil chez ce sujet. Extrasystole.

Examen neurologique: marche à petits pas. Hypotonie généralisée, diminution globale de la force musculaire.

Tension artérielle: 160/100 mm Hg.

E. E. G. de veille: rythme de base θ à 5—6 c/s. Pas de rythme rapides. Organisation spatiale anarchique. R. A. V.: abolie. Bouffées d'ondes lentes paroxystiques temporales gauches.

Tracé de sommeil: le 20. 2. 1961 (fig. 13 et 14)

Durée d'enregistrement de 21^h à 5^h 35'

Endormissement à 21^h 50', réveil à 5^h 15', durée: 7^h 25'.

Durée globale des différents Stades: Stade III: 354'; P. M. O.: 22'; éveil: 69'.

Stade I: pas de Stade I

Stade II: pas de Stade II

Le sommeil électrique s'amorce durant quelques minutes par l'intrication progressive d'ondes lentes en bouffées sur un tracé de veille composé de rythme θ qui devient plus irrégulier et rare. Le Stade III s'installe d'emblée.

Stade III (survient à trois reprises)

Il est constitué d'ondes lentes surchargées de quelques éléments θ de veille succédant aux phases, en général de courte durée de rythme δ à monomorphe à 0,5—1 c/s, ample et de haut voltage.

Période de mouvements oculaires: elle apparaît à trois reprises. Durée respective: 3', 13' et 6', soit 5,85% de la durée globale du sommeil E. E. G. Ces trois P. M. O. surviennent après un Stade III; la première à 23^h 35', la deuxième à 2^h 27' et la troisième à 2^h 25'. Elles se terminent toutes par un réveil suivi d'une reprise immédiate du Stade III.

Débuts marqués par des bouffées d'ondes triangulaires. Pas d'aplatissement du tracé. Fond de rythme θ mêlé de nombreux rythmes δ . Les mouvements oculaires sont rares et peu voltés.

Éveils: ils surviennent à plusieurs reprises et sont de courte durée, sans motif apparent. Ces réveils sont marqués par le passage brutal du Stade III au tracé de veille et inversement.

OBSERVATION n° 28 — MET . . . , 73 ans.

Démence sénile. Déficit mnésique global. Quelques moments affectivement vécus sont encore conservés. Logorrhée, sub-excitation. Désorientation temporo-spatiale.

Test de Wechsler-Bellevue: les tests qui »tiennent« ont subi une détérioration, seul le vocabulaire est en partie conservé.

Echelle verbale	Q.	: 80
„ de performance	Q. I.	: 78
„ complète	Q.	: 75

Examen neurologique: Hypotonie plus accentuée du côté gauche. Réflexes tendineux plus vifs sur ce côté. Signe de Babinski: + (côté gauche). Réaction des pupilles à la lumière: ralentie. Réflexe de sucking: +

Tension artérielle: 140/80 mm Hg.

E. E. G. de veille: rythme de base θ à 6—7 c/s: Pas de rythme rapide. Organisation spatiale anarchique. R. A. V.: abolie. Nombreux éléments lents, plus particulièrement au niveau de la région temporale gauche.

Tracé de sommeil: le 19. 2. 1961

Durée d'enregistrement de 21^h à 6^h 10'

Endormissement à 21^h 38', réveil à 5^h 50', durée 8^h 12'.

Durée globale des différents Stades: Stade II: 227'; Stade III: 52'; P. M. O.: 9'; éveil: 204'.

Stade I: pas de Stade I

Stade II: (survient à trois reprises).

Apparition précoce avec intrication du rythme delta sur un rythme θ , plus lent qu'à l'état de veille. Nombreux Spindles à 11 c/s. Pointes vertex.

Stade III (survient à deux reprises)

Phase de rythme delta à 1—2 c/s surchargée de quelques éléments θ succédant à la phase du rythme delta monomorphe à 0,5—1 c/s, ample et de haut voltage.

Période de mouvements oculaires: elle apparaît à deux reprises. Durée respective: 7' et 2', soit 3,12% de la durée globale du sommeil E. E. G.

Ces deux P. M. O. surviennent après un Stade II, leur fin est marquée par un réveil électrique suivi d'une reprise immédiate au Stade II. La première a lieu à 3^h 31', la deuxième à 4^h 51'.

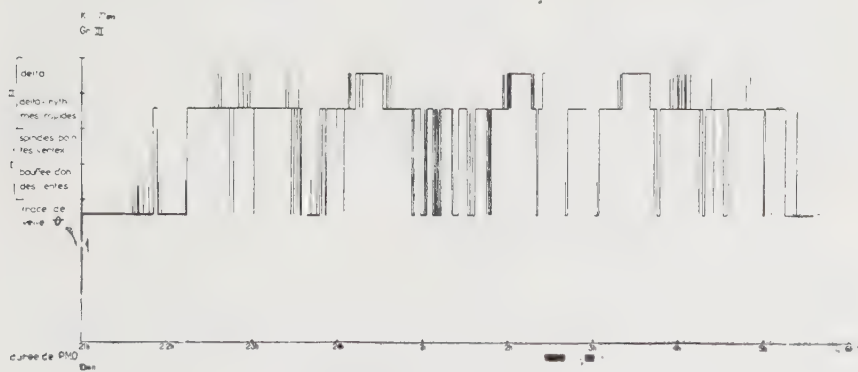


Fig. 14

Schématization du tracé de sommeil d'un vieillard dément, dont le tracé de veille est dépourvu de fréquence alpha (Obs. n° 27, même malade que celle dont le tracé de sommeil a été illustré par la Fig. 13).

Le sommeil s'amorce par des bouffées d'ondes lentes hypersynchrones. Le Stade I n'existe pas. Le tracé de veille (composé de rythme θ) correspondrait à un tracé de sommeil d'un vieillard normal. Absence de Spindles et de pointe vertex. Le sommeil est presque uniquement constitué du Stade III. Les P. M. O. sont brèves.

Débuts mal différenciés. Pas d'ondes triangulaires. Aplatissement du tracé, de courte durée. Les mouvements oculaires sont peu voltés et surviennent en très courtes bouffées clairsemées. Quelques rythmes rapides au niveau du vertex et des régions rolandiques. Fond de rythme θ - δ .

Éveil: à plusieurs reprises et de courte durée. Deux réveils plus longs. Le premier à 0^h 59' d'une durée de 59'; le second à 2^h 38' durant lequel le sujet reste éveillé pendant 65'. Tous ces réveils sont sans motif apparent.

4. Rappel des données de l'E. E. G. du sommeil chez les vieillards déments

L'ensemble des critères qui nous ont permis de quantifier la morphologie du tracé de sommeil des vieillards normaux définit les éléments électroencéphalographiques chez les sujets déments:

1° — Inexistence du Stade I dans le deuxième sous-groupe (GR III/2), dont le tracé de veille correspondrait à un sommeil électrique du vieillard normal. Le passage de la veille au sommeil, dans ce sous-groupe, s'amorce par des bouffées d'ondes lentes hypersynchrones de 2 à 3 c/s, d'une durée d'une ou deux secondes donnant une allure « alternante » au tracé, autrement très monotone. Ces bouffées d'ondes lentes sont préliminaires à l'installation du Stade II (fig. 13 et 14).

Dans le premier sous-groupe (GR III/1), autrement dit chez les vieillards déments dont le tracé de veille présente une fréquence α ou sub- α , le tracé de sommeil s'établit par le renforcement du rythme θ de veille, avec intrications de bouffées d'ondes lentes. Dans ce sous-groupe, la succession des différentes phases décrites au cours du Stade I n'est que rarement constatée. En général, et si elles apparaissent, les phases d' α diffus et d'aplatissement sont très courtes et se situent au début de la nuit. Si le rythme rapide existe sur le tracé de veille, il persiste au cours de ce Stade. La réponse non spécifique aux différents stimuli, pendant ce Stade, est le complexe K (fig. 11).

2° — Absence de Spindles chez deux sujets du GR III/1. Ce Stade II a pu y être individualisé grâce à la présence de pointes vertex. Dans un cas seulement, ils sont précoces, une autre fois ils ne sont qu'ébauchés (fig. 11).

Chez un sujet du GR III/2, le Stade II n'apparaît pas. Dans deux cas de ce sous-groupe, les Spindles ne dépassent pas 14 c/s. Les pointes vertex ne se manifestent pas chez tous les sujets du GR III/2.

Dans le groupe de vieillards déments le complexe K, couramment observé après une stimulation surtout auditive chez les vieillards normaux et chez les délirants, est plutôt rare pendant ce Stade II. Il en est de même pour les rythmes rapides, dont les manifestations dans ce groupe et au cours de ce Stade sont pratiquement inexistantes. Le rythme de fond y est constitué de fréquences θ , mêlées d'ondes δ sur lesquelles s'inscrivent, de temps à autre, des Spindles ou des pointes vertex.

3° — Le Stade III est presque uniquement composé d'ondes lentes à 0,5—1 c/s, surchargées de quelques ondes de la fréquence de base du tracé de veille. Les phases de delta pur sont souvent très courtes et apparaissent surtout vers la fin de la nuit.

Les excitations au cours de ce Stade chez les sujets déments font surgir un rythme de veille. Si les bruits persistaient, la réaction de réveil électrique se prolongerait. Par ailleurs, ce Stade III est très stable, monotone et couvre presque la moitié du sommeil des sujets déments. Enfin, les actogrammes sont rares (fig. 11).

4° — Difficulté pour différencier les P. M. O. sur le plan morphologique. Le tracé, restant dans son ensemble lent, s'aplatit. Sur cet aplatissement se tracent des ondes triangulaires amples à 2 c/s. Ce début, déjà mal individualisé dans le premier sous-groupe, est très dégradé dans le second. Ici donc, le tracé des P. M. O. se distingue difficilement du tracé de veille ou d'endormissement; et les mouvements oculaires y sont de faible amplitude et peu abondants. Bref, les P. M. O. ne peuvent être identifiées chez les déments séniles que grâce au contexte polygraphique. C'est presque toujours après un Stade III qu'elles surviennent. Chez un sujet seulement les P. M. O. ont fait suite à un Stade II. Leur fin est marquée soit par la reprise de la même activité électrique que celle qui les a précédée, soit par le Stade I ou II, soit par le réveil momentané suivi d'une replongée dans le sommeil.

Dans deux cas du GR III/1 les P. M. O. font défaut. Ce phénomène n'a pas été rencontré chez les sujets déments du GR III/2, bien que leur tracé de veille ne comporte pas de rythmes alpha. Cependant, la durée moyenne des P. M. O. dans ce sous-groupe (GR III/2), et plus particulièrement dans le GR III/1, n'atteint pas le taux constaté chez les vieillards normaux ou délirants. Cette différence entre ces deux sous-groupes et par rapport aux groupes I et II n'est pas seulement quantitative mais également chronologique. La première P. M. O. dans ce groupe III est tardive. Dans deux cas du GR III/1 chez lesquels il y a des P. M. O., elles se situent dans la première moitié du sommeil, alors que dans le GR III 2 elles tendent à se déplacer vers la fin de la nuit (fig. 13 et 14).

5° — Si le passage de la veille au sommeil se fait par une gradation insensible du tracé, à l'inverse les éveils électro-cliniques sont brusques dans ce groupe III. Certes, la relative uniformité des tracés de ce groupe, au cours des différents Stades de sommeil et durant la veille, permet de situer aisément les éveils. Mais elle gêne en même temps l'appréciation des différents types de réactions pouvant exister chez les vieillards déments, sur un tracé de sommeil et surtout lors du Stade III. Nous pouvons en effet présumer d'après l'étude des deux groupes précédents que le tracé de sommeil du Stade III est non réactif à l'exception de l'éventuelle transformation du tracé de sommeil en un tracé de veille (fig. 11).

6° — L'étude des différents Stades du sommeil chez les vieillards déments, réalisée ainsi en fonction de la qualité de leur tracé de veille, nous permet de considérer les problèmes neurophysiologiques que posent les activités rapides. Ces fréquences électrographiques ont un caractère cortical. Le ralentissement des graphoéléments du tracé vigile

chez les déments confirme la signification défavorable attribuée au développement des fréquences thêta et delta au cours de la sénilité. Au contraire, la persistance au cours de la sénescence d'éléments alpha et d'éléments rapides sur l'E. E. G. de veille reflète la conservation de la réactivité (= adaptabilité) cérébrale. Ainsi existe-t-il une relation entre la désorganisation de cette activité supérieure de l'électrogenèse et l'affaiblissement intellectuel.

7° — **Eléments électriques inhabituels en forme d'ondes lentes pointues hypersynchrones**, chez un sujet du GR III/1 pendant le Stade III, tandis que ces mêmes éléments apparaissent chez un sujet du GR III/1 au cours des P. M. O. Il s'agit de la malade chez laquelle les P. M. O. occupent 21,92% du sommeil E. E. G.

5. Durée du sommeil et durée d'éveil E. E. G. des vieillards déments

L'évaluation de la durée globale de chaque Stade des deux sous-groupes de vieillards déments a permis de fixer la durée moyenne du sommeil:

- GR III/1 : 5^h 22' 30"
- GR III/2 : 5^h 54' 30"

Contrairement aux résultats cliniques de ce deuxième sous-groupe, la durée moyenne du sommeil E. E. G. est identique à celle des vieillards normaux jamais affectés de troubles mentaux, alors que pour le premier sous-groupe elle est sensiblement moindre. Cependant les vieillards dont la démence a un caractère évolutif dorment davantage que les vieillards délirants du deuxième et troisième sous-groupe (GR II/2 et GR II/3).

Plus significative que cette moyenne, la répartition chronologique des Stades (Tabelau IX) chez les sujets déments nous indique les caractéristiques de leur sommeil E. E. G.

TABLEAU IX

	GR III/1	GR III/2
Stade I	23,25%	—
Stade II	27,44%	25,31%
Stade III	43,02%	63,82%
P. M. O.	6,27%	10,86%

D'après ce Tableau, l'absence du Stade I dans le GR III/2 est confirmée. Il est raccourci dans le premier sous-groupe (GR III/1) par rapport à la durée du Stade I chez les vieillards normaux et chez les délirants.

La durée des phases comportant des Spindles ou pointes vertex est similaire à celle des deux groupes précédents (GR I et GR II). Ce Stade II est donc relativement stable dans le groupe «vieillard».

Le Stade III est sûrement un des éléments les plus variables. Son extension progressive de sous-groupe en sous-groupe atteint son maximum dans le deuxième sous-groupe des vieillards déments, où il occupe 63,80% du sommeil électrique — alors que, dans le premier sous-groupe (GR III/1), il constitue plus du triple de ce qui est constaté chez les vieillards normaux du GR I/1 (respectivement: GR III/1: 43%; GR I/1: 12,6%). Malgré ce double changement qualitatif et quantitatif, ce Stade n'en est pas moins très stable et non réactif chez les sujets déments. Seule la réaction d'éveil peut le modifier.

Par contre, la durée des P. M. O. dans ce groupe de vieillards déments se trouve très raccourcie. Bien que ce résultat global dissimule les variations individuelles, il est indéniable que cette différence quantitative va nettement au détriment des déments séniles. Cependant, dans le GR III/2, le pourcentage relativement élevé est dû à la présence d'un cas à l'intérieur de ce sous-groupe chez lequel les P. M. O. sont particulièrement longues (21,92%).

La durée d'éveil au cours de la nuit d'enregistrement n'est pas prolongée comparativement à celle des vieillards normaux:

— GR III/1: 1^h 19', soit 19,67% de la durée globale de l'enregistrement.
— GR III/2: 1^h 23' 15", soit 19,01% de la durée globale de l'enregistrement.

Si la durée d'éveil est presque identique dans ce groupe à celui des sujets âgés normaux, il n'en est pas de même en ce qui concerne le temps d'endormissement.

La durée d'endormissement est dans le

— GR III/1: de 31' 15"
— GR III 2: de 69' 30"

IV — LA FREQUENCE CARDIAQUE ET RESPIRATOIRE AU COURS DES STADES DU SOMMEIL E. E. G. CHEZ LES VIEILLARDS

La fréquence cardiaque a été enregistrée de façon automatique et continue au moyen de deux électrodes précordiales. L'allure du tracé cardiographique ainsi obtenu permet d'évaluer les variations de rythme cardiaque d'un instant à l'autre, parfois même d'un cycle cardiaque à l'autre.

L'accélération du rythme cardiaque précède presque toujours de quelques secondes le mouvement corporel. Les variations les plus importantes sont observées pendant les mouvements, ceux-ci provoquant une accélération cardiaque qui n'est pas toujours fonction de l'amplitude et de la durée du mouvement relevé par l'actogramme.

Lors de mouvements répétés, le rythme cardiaque s'accélère et se maintient à un chiffre élevé; il retrouvera rapidement sa fréquence initiale lorsque l'activité E. E. G. initiale aura été elle-même restituée. Il

peut même être inférieur à celui qui avait précédé le mouvement si le Stade E. E. G. repris après le mouvement est différent de celui durant lequel le mouvement s'était produit.

Les changements de la fréquence cardiaque suivent la variabilité hypnique des mouvements respiratoires, tant en ce qui concerne leur périodicité que leur amplitude. Le rythme cardiaque s'accélère aux phases de grande amplitude respiratoire. Le ralentissement cardiaque correspond aux phases de ventilation faible ou d'apnée observables seulement lors de la P. M. O. où le pneumogramme devient très irrégulier, aussi bien en fréquence qu'en amplitude.

On note assez souvent chez les vieillards, au cours de la P. M. O., l'apparition d'extrasystoles non observables à l'état de veille. Elles surgissent à vrai dire dès le Stade I mais leur nombre et leur fréquence sont négligeables en comparaison de ce qui est constaté pendant la P. M. O.

En dépit de cas de variations erratiques de la fréquence cardiaque au cours du sommeil et aussi des nombreuses variations individuelles et inter-individuelles, on constate une évolution très régulière du rythme cardiaque moyen au cours des Stades du sommeil E. E. G. Ainsi, pour l'ensemble des 28 vieillards, ce rythme cardiaque passe de 73,91 (rythme de veille) à 68,07 cycles/minute (Stade I); le rythme de veille étant celui du sujet couché avant de s'endormir. Ce ralentissement ne fait que s'accuser au cours du Stade II pour augmenter légèrement pendant le Stade III. Le rythme cardiaque tombe d'une moyenne de 68 (Stade I) à 64,64 cycles/minute (Stade II) et remonte à 65,17 cycles/minute (Stade III). Au cours de la P. M. O., le rythme cardiaque subit une accélération par rapport au rythme cardiaque propre au Stade après lequel la P. M. O. survient; cependant, la fréquence cardiaque lors de la P. M. O. n'atteint pas celle de l'état de veille; elle se situe, en moyenne, à 71,86 cycles/minute.

Bien que la fréquence respiratoire puisse être influencée par d'autres facteurs que le sommeil (decubitus, rythme nyctéméral), les tracés pneumographiques enregistrés au moyen du dispositif précédemment décrit, montrent que la fréquence et l'amplitude respiratoire subissent des modifications au cours du sommeil E. E. G.

L'irrégularité du tracé pneumographique s'observe pendant les mouvements corporels, non seulement dans le rythme, mais aussi dans l'ampleur des mouvements respiratoires.

Au cours de la P. M. O., la respiration devient irrégulière aussi bien en fréquence qu'en amplitude. Il est même difficile de calculer le rythme respiratoire à cause de cette variabilité et de l'intrication de phases d'apnée lors de ce Stade. Ces dernières, en dehors de la P. M. O., ne s'observent pas au cours des autres Stades.

Par contre, malgré ces variations importantes au cours de la P. M. O. et lors des mouvements corporels, on observe dans les autres Stades du sommeil une amplitude respiratoire et une évolution caractéristique de la fréquence respiratoire moyenne qui restent relativement identiques.

La moyenne des fréquences respiratoires par minute, chez les 28 vieillards, subit un ralentissement au cours du Stade I, en passant d'un niveau de veille de 17,43 cycles/minute à une fréquence de 15,89 cycles/minute; le rythme de veille est celui enregistré chez les sujets au lit pendant la période qui précède le sommeil. Au cours du Stade II, la fréquence respiratoire tombe à une moyenne de 14,78 cycles/minute; elle augmente ensuite au cours du Stade III pour atteindre la valeur de 15 cycles/minute.

La fréquence respiratoire ne se traduit pas, contrairement à l'évolution de la fréquence cardiaque au cours du sommeil E. E. G. des vieillards, par une grande différence de rythme entre celui de veille et le minimum enregistré durant le Stade II.

Chapitre V

DISCUSSIONS ET CONCLUSIONS

Par le présent travail nous avons voulu rechercher l'existence d'éventuelles variations des constantes physiologiques du sommeil, clinique et électrique, dans la sénescence, normale et pathologique. Les résultats obtenus nous permettent d'apporter un certain nombre de faits concernant le sommeil des personnes âgées et d'en dégager quelques conclusions.

En premier lieu, nous envisagerons la durée du sommeil nocturne des sujets âgés par comparaison avec la moyenne constatée chez l'adulte normal. Soulignons que nos résultats concernent les heures effectives du sommeil nocturne. Du début de l'endormissement au réveil matinal, les temps d'éveil survenant au cours de la nuit ont donc été déduits. Partant de ce fait, nous abordons la toute première caractéristique du sommeil des personnes âgées: Le cours du sommeil nocturne des vieillards n'est pas continu. Il est entrecoupé d'un ou plusieurs réveils, qu'il s'agisse de vieillards normaux, délirants ou séniles.

Bien qu'individuelles, les heures de survenue de ces réveils se situent dans tous les groupes au milieu de la nuit. En particulier, les réveils sans motif apparent surgissent à peu près au même moment chez tous les sujets. Cette périodicité plus ou moins régulière des réveils spontanés exprime certainement les modifications nocturnes des constituants, constitutionnellement significatifs, du milieu intérieur des vieillards. Elles mettent en jeu les mécanismes végétatifs propres à susciter et à maintenir l'état de veille. Le réveil ainsi provoqué renforce à son tour les stimulations inconditionnelles.

Dégager les bases physiologiques de cette «spontanéité» de l'éveil nocturne ne résoud pas le problème que pose la nature de l'élément excitant efficace. Si l'on admet que la sénescence est caractérisée notamment par des perturbations endocriniennes, nous tenons là une partie de la réponse. D'un autre côté on sait que la sensibilité de certains tissus à l'adrénaline faiblit avec le vieillissement (par ex.: le coeur). Mais que se passe-t-il au juste avec la formation réticulaire du tronc cérébral, pour laquelle précisément nous connaissons bien l'importance extrême de ces substances adrénérgiques? Cette incertitude nous livre à l'hypothèse.

L'explication des réveils nocturnes »spontanés« chez le vieillard réside donc peut-être dans des décharges de catécholamines, décharges induites elles-mêmes par l'inversion de la courbe nycthémérale des excrétions endocriniennes. Toutefois nous n'excluons pas l'intervention des variations, à cette période de la nuit, de la température corporelle et de la glycémie; ces facteurs peuvent en effet retentir aisément sur le taux des substances adrénérgiques.

Nous admettons en outre ici le rôle considérable de l'involution génitale. En effet, tandis que l'involution ovarienne est assez brusque au contraire de l'andropause, il est frappant de constater que les réveils »spontanés« surviennent chez la femme bien plus tôt au cours de la nuit.

Enfin, nous voyons dans la constance relative du nombre de ces réveils »spontanés« (de 8 à 11 suivant nos sous-groupes pendant les quatre nuits d'observation), un argument supplémentaire pour établir la nature biologique de leur étiopathogénie.

La facilité du réveil provoqué par un stimulus s'explique également dans le cadre de cette hypothèse biologique. En effet, si les modifications spontanées du milieu intérieur sénescient peuvent activer un cerveau âgé jusqu'au réveil nocturne »spontané«, elles faciliteront certainement la transmission des stimuli exo ou endogènes. Il s'agit d'une action à deux degrés dans laquelle les facteurs intéroceptifs et extéroceptifs se combinent aux variations nocturnes humorales et s'intensifient de façon à amorcer l'activité dont dépend le réveil clinique. Mais l'émoussement de la réactivité corticale du cerveau âgé limite en pratique ces réveils provoqués. Ainsi avons-nous pu constater que les réveils provoqués, »motivés«, sont assez rares et que le réendormissement est rapide chez le vieillard.

Cette hiérarchie n'est qu'une manière arbitraire de dissociation des facteurs dont l'interaction est possible à tous les niveaux. Toute modification homéostasique nocturne aboutit en effet, en raison de l'étroitesse de la marge de l'homéostasie chez le sénescant, à une activation cérébrale. Or cette activation est à la fois facile (abaissement du seuil d'excitabilité) et stéréotypée (affaiblissement des capacités discriminatives, tendance à la synchronisation des réactions); en d'autres termes, la désorganisation structurelle du cerveau âgé (diminution du nombre des systèmes de régulation) a rendu le vieillard endormi sensible à tout stimulus, qui fait dès lors »figure nociceptive«.

Cette unité dialectique de contradiction (abaissement du seuil d'excitabilité, diminution du nombre des systèmes de régulation; prédominance des significations nociceptives des stimuli d'une part, et d'autre part réduction des capacités de réaction et de discrimination au niveau supérieur) est donc le point de départ des explications des réveils et de la facilité relative avec laquelle on provoque le réveil chez les personnes âgées. Elle est en même temps à la base de notre compréhension des différences de durée d'éveil nocturne suivant nos groupes et sous-groupes.

Nos résultats cliniques et électroencéphalographiques de la durée d'éveil nocturne, en dépit de la diversité des valeurs individuelles, se superposent dans leur signification. Ainsi, là où la relative stabilité des facteurs biologiques est plausible (à savoir le mode d'excitabilité et de

réaction, la possibilité de discrimination par les analyseurs), la durée d'éveil nocturne, clinique ou polygraphique, est identique. La répartition d'éveil est la même chez les vieillards normaux qui n'ont jamais été atteints de troubles mentaux, et chez les déments séniles. Ce sont les vieillards psychotiques dont le délire a un caractère très structuré qui ont le moins veillé pendant ces nuits d'observation et d'enregistrement électroencéphalographique de leur sommeil. Par contre, les vieillards délirants très détériorés (GR II/3) ont une durée d'éveil nocturne très prolongée.

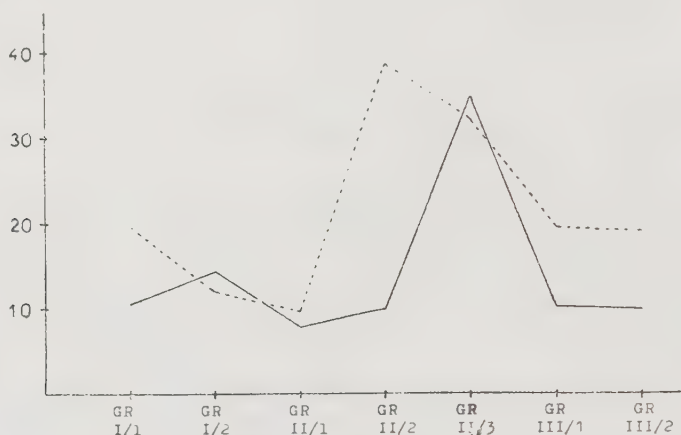


Fig. 15

Durée d'éveil suivant les sous-groupes, exprimée en pourcentage, au cours des observations cliniques et polygraphiques du sommeil des vieillards.

Noter une grande variation dans la durée d'éveil entre les observations cliniques et polygraphiques du sommeil dans le groupe II/2 (vieillards délirants, dont la psychose a un caractère aigu). Même phénomène, mais moins prononcé, chez les vieillards normaux anciens-délirants (GR I/2).

La durée d'éveil chez les vieillards normaux jamais atteints de troubles mentaux (GR I/1) et chez les déments séniles (GR III/1 et GR III/2) est presque identique.

Les vieillards délirants dont le délire a un caractère chronique (GR II/1) ont moins veillé pendant les nuits d'observations cliniques.

Chez les vieillards délirants très détériorés (GR II/3) la durée d'éveil au cours des observations cliniques et polygraphiques se superpose.

...: durée d'éveil au cours des observations cliniques du sommeil.

—: durée d'éveil au cours de l'enregistrement polygraphique du sommeil.

Contrairement à ce que l'on pouvait attendre, les divergences électro-cliniques au sujet de la durée d'éveil chez les vieillards du GR II/2 renforcent notre position. Le caractère aigu de la psychose dans ce sous-groupe traduit non seulement la brusquerie de la destruction psychologique et physiologique, mais aussi leur dépendance de structuration temporaire. Il faut en effet remarquer que la réactivité et la capacité

discriminatoire corticale dépendent du besoin intermédiaire, centré autour du contenu, et des exigences qui découlent des préoccupations délirantes. D'autre part, le bouleversement momentané des significations des stimuli est la source d'une attention accrue au monde extérieur, et de l'extrême sensibilité aux changements des conditions ambiantes. La subordination à un tel mode d'activité s'accompagne de variations permanentes de réactivité aux stimulations psycho-sensorielles, en particulier aux stimuli à charge affective.

Ayant ainsi dégagé les bases et le caractère transitoire de l'insomnie au début d'un délire de la sénescence, nous voyons que l'insomnie est le signe d'un bouleversement de l'équilibre psycho-physiologique.

Ce même raisonnement peut être retenu pour notre groupe de vieillards normaux, anciens psychotiques. L'instabilité de leur état nous semble être la seule raison de la discrète fluctuation de la durée de leur éveil nocturne.

La disparition de l'insomnie au moment où l'axe délirant s'organise et se structuralise signifie la stabilisation des constantes, naturellement à un niveau différent, et la stabilité des pouvoirs de discrimination et de réactivité.

L'écart entre les durées d'éveil clinique et les durées d'éveil E. E. G. réside dans le fait que tous les sujets se sont couchés pour l'observation clinique de leur sommeil nocturne une heure plus tôt que lors de la nuit d'enregistrement. Ainsi donc, la durée effective du sommeil est, dans une certaine mesure, fonction directe du temps réservé au sommeil; et le temps d'éveil nocturne serait directement proportionnel à cette durée du sommeil — ce qui nous amène à envisager la question de la nature du sommeil et de la veille.

Les facteurs susceptibles d'influencer l'activité réticulaire dans deux sens opposés (inhibition et activation) constituent les véritables régulateurs de la vigilance et du sommeil. Ces facteurs ont le caractère d'un »signal« déclenchant un comportement adapté à la situation tant intérieure qu'extérieure à l'organisme. A la base de chaque aspect comportemental se trouve donc un mobile, même inconscient, qui correspond à un besoin de l'être. Le niveau fonctionnel du système réticulaire lui est adapté. Ainsi, le besoin et le niveau d'activité sont co-dépendants et définissent le degré d'intégration possible des afférences extéro, ou proprio-ceptives. Dans un état donné de fonctionnement, réside la virtualité de bien d'autres activités. L'essentiel est dans la spécificité du stimulus qui parvient au tel niveau fonctionnel. La capacité de répondre à de nouveaux stimuli dépend de la préoccupation du sujet. Le seuil de réactivité varie d'un moment à l'autre, d'une stimulation à l'autre. Il comporte cependant une marge individuelle fait du contenu significatif et de la charge affective du stimulus.

La cadence de vie est fonction du mode de vie. La période d'éveil abonde en stimuli. Elle peut être décalée ou s'intercaler suivant les exigences du rythme local et de l'intérêt individuel. Cette possibilité d'organisation et de direction de l'activité, propre à l'être vivant, fait de l'état de veille le résultat d'un faisceau d'excitations correspondant aux

nécessités de l'être. Par conséquent, l'être éveillé est l'expression psycho-somatique d'un niveau variable de totalisation d'exigences bio-sociales. C'est à partir de ce niveau qu'on détermine l'attitude de l'Homme par rapport à son entourage. Mais cet état n'est définissable qu'à partir de conditions initiales dont il est déduit. Le sommeil est donc un autre niveau d'organisation de l'être contenant toutes les possibilités des réactions d'une personne et renfermant en lui-même sa propre organisation de niveau. A l'état morphéïquien n'est fixe. Chaque composante somatique et psychique peut demeurer ou non potentielle selon la préoccupation du sujet. Ainsi peut-on expliquer l'aspect contradictoire du »cerveau endormi« : le réveil prémédité imposé par l'intérêt de l'individu; le meunier qui se réveille à l'arrêt de son moulin..., etc. Le sommeil n'est pas en effet la suspension des rapports avec la situation actuelle de l'être. Il est seulement un autre aspect et en même temps une condition préalable de l'activité vigile. Autrement dit, la fonction hypnique ne peut être envisagée comme un état négatif. Elle est dans la continuité de l'activité, et par sa signification biologique, un état actif. L'installation du sommeil par »désactivation passive accumulée« (Bremer, 1954) est une conception qui n'envisage pas le sommeil dans sa signification totalisante. S'endormir est un processus qui modifie l'activité vigile des structures cérébrales. L'état de sommeil, susceptible de capter et de refléter lui aussi les stimuli extéro et intéro-ceptifs, résulte d'une inhibition active et coordonnée. Il ne s'agit pas, par conséquent, d'une diminution d'activité, mais bien de sa transposition. Au niveau des fonctions végétatives et motrices cette transposition se traduit par une prédominance des processus trophotropes, selon l'expression imagée de Hess. Au niveau des cellules nerveuses la différence essentielle entre l'état vigile et l'état de sommeil n'est pas dans le degré quantitatif de leurs décharges — d'ailleurs équivalentes dans ces deux états (Creutzfeld et Jung, 1961) — mais dans la forme des décharges. Le passage d'un type d'activité neuronale à l'autre peut se faire aussi bien à l'état de veille qu'à l'état hypnique. Ainsi, l'excitation supra-maximale produit l'endormissement rapide par inhibition active. Le rythme des changements du milieu intérieur qui est (nous l'avons montré au chap. III) conditionné, induit le sommeil ou provoque le réveil chez le même sujet à des moments assez fixes, par ses effets inhibiteurs ou excitateurs sur la formation réticulaire; et ces effets sont renforcés en retour par les comportements adaptés de réveil ou d'endormissement.

L'influx des afférences extéroceptives déclenche sur ces formations réticulaires non seulement leur activation mais en même temps conduit à l'installation des processus inhibiteurs (McCulloch, Graf, et Magoun, 1946; Magoun, 1950; Bonvalet et Bloch, 1960; Dell, 1961) qui atténuent les effets activateurs réticulaires ascendants et descendants. Ainsi, »l'inhibition se comporte exactement comme l'excitation... ce ne sont que des aspects différents, des manifestations différentes du même processus« (Pavlov, 1911). L'intrication continuelle entre le processus d'excitation et d'inhibition, cette équilibration fonde l'activité nerveuse de tous les niveaux du S. N. C. Mais ici l'intervention du cortex y ajoute une marge de volonté dans le réveil et le sommeil. Les projections cortico-

réticulaires activent alors les formations mésencéphaliques qui à leur tour renvoient des impulsions éveillantes. Ainsi provoquée ou sollicitée par l'activation humorale ou extéro-intéroceptive des formations réticulaires, l'activation corticale déclenche en retour le processus d'inhibition visant les formations sous-jacentes. Plus l'activité corticale est grande, plus son effet inhibiteur est puissant (Hugelin et Bonvallet, 1960).

La prédominance de l'un de ces deux processus, à un moment donné, détermine l'état fonctionnel du S.N.C. La labilité de ces deux mécanismes fait qu'au besoin un type d'activité cède facilement la place à l'autre. Mais si l'un de ces deux processus s'installe plus facilement ou se propage plus vite, le sommeil ou le réveil surviendront assez vite et pour une moindre variation endo ou exogène. La prédominance d'un type d'activité conditionne non seulement la rapidité respective d'expansion de ces deux processus, mais en même temps la diversité de leur organisation intrinsèque, se traduisant par les diverses possibilités de changements dans le sens opposé.

Ces remarques, et notamment la signification que nous donnons aux états de sommeil et de veille, nous permettent d'aborder le problème des durées du sommeil à l'intérieur de nos sous-groupes.

Nous rappelons notre hypothèse sur les mécanismes d'éveil nocturne spontanés: décharges adrénérgiques induites elles-mêmes par l'inversion de la courbe nycthémerale d'excrétions endocriniennes, ou variations de la température corporelle et de la glycémie pouvant retentir sur le taux des substances adrénérgiques. Or nous savons que les vieillards délirants dont le délire est structuré et chronique ont dormi le plus longtemps, que leur temps d'endormissement et d'éveil nocturne est le plus court; ceci s'expliquerait d'une part par la concentration nocturne du processus inhibiteur, plus marqué déjà à l'état de veille, et d'autre part par la prédominance chez ces sujets de l'activité inhibitrice des neurones. Et c'est d'autant plus évident que la préparation au sommeil a été plus tardive qu'à l'habitude. Ainsi, le décalage d'une heure de l'endormissement, au cours de l'enregistrement polygraphique, suffit pour que ce phénomène soit observé. Les vieillards psychotiques dont le délire date de quelques années ont dormi, au cours de l'enregistrement polygraphique, une heure de plus (durée moyenne de leur sommeil électrique: 6^h 40') que les sujets des autres sous-groupes. Les vieillards anciens-délirants suivent de près (durée: 6^h 19'). Quant aux vieillards normaux, jamais atteints de troubles psychiques, et aux vieillards séniles de nos deux sous-groupes, il n'y a pas de différence pour la durée de leur sommeil E. E. G. (respectivement GR I/1: 5^h 50'; GR III/1: 5^h 54'; GR III/2: 5^h 22').

L'intensité du processus inhibiteur chez ces vieillards délirants expliquerait en même temps leur réactivité particulière aux stimuli courants. On observe ainsi une diminution considérable du nombre des réveils spontanés dans les deux sous-groupes de vieillards délirants (GR II/1 et GR II/3), par rapport aux autres sous-groupes. Seule une exigence impérieuse, au cours des nuits d'observation, était une stimulation réussissant à provoquer le réveil chez les vieillards délirants.

Mais la différence entre les groupes n'est pas uniquement dans la durée du sommeil E. E. G., elle est aussi dans la répartition des différents stades suivant les sous-groupes. Si l'on exclut le sous-groupe de vieillards délirants (GR II/2) qui ont peu dormi pendant la nuit d'enregistrement, il en ressort que dans chaque sous-groupe l'organisation du sommeil de nuit est différente.

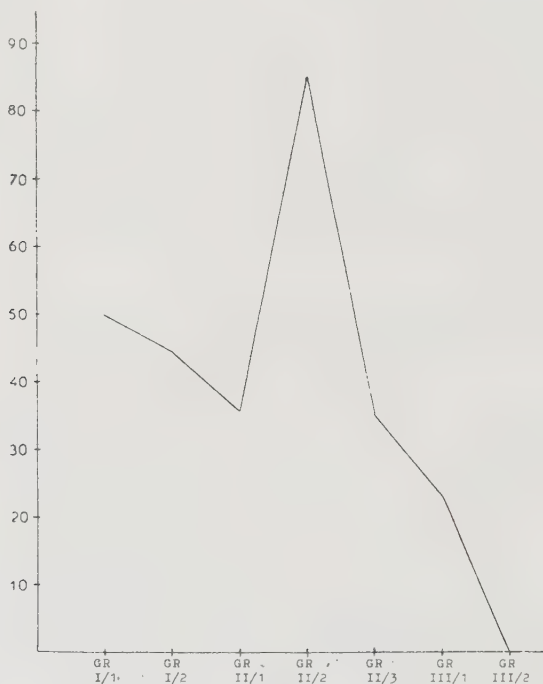


Fig. 16

Durée du Stade I suivant les sous-groupes, exprimée en pourcentage par rapport à la durée totale du sommeil E. E. G.

On constate un fort pourcentage de Stade I dans le sous-groupe de vieillards délirants (GR II/2) qui ont peu dormi pendant la nuit d'enregistrement. Dans les autres sous-groupes, le pourcentage de Stade I est plus important chez les vieillards normaux, jamais atteints de troubles mentaux (GR I/1). La diminution s'amorce dans le sous-groupe de vieillards normaux, anciens-délirants (GR I/2). Dans le groupe de vieillards déments dont le tracé de veille est dépourvu de rythme alpha (GR III/2), le Stade I n'existe pas.

Le pourcentage de Stade I dans les GR II/1 et GR II/3 est presque identique en dépit du raccourcissement du sommeil du GR II/3.

Le sommeil des vieillards normaux (GR I/1) est constitué d'un fort pourcentage de Stade I (50%) et d'une proportion relativement basse de Stade III (12,61%).

Chez les vieillards normaux anciens-délirants, le sommeil lent (Stade III) est presque le double (GR I/2: 23,48%) de celui des vieillards normaux du premier sous-groupe, et ce au détriment sans aucun doute de leur Stade I (GR I/2: 44,54%).

Dans le premier et le troisième sous-groupe de vieillards délirants (c'est-à-dire chez les psychotiques chroniques sans affaiblissement intellectuel notable, et chez ceux dont le quotient est à la moyenne inférieure) le pourcentage du Stade III est en légère hausse, tandis que le Stade I accuse un fléchissement plus net, comparativement aux vieillards normaux anciens-délirants. Respectivement pour le:

Stade III: GR II/1: 24,79%; GR II/3: 25,22%

Stade I: GR II/1: 35,52%; GR II/3: 43,92%

On voit que dans ces deux sous-groupes de vieillards délirants, en dépit d'une faiblesse de la durée de sommeil électrique dans le GR II/3, les pourcentages respectifs du Stade I et du Stade III (fig. 16 et 18) sont sensiblement les mêmes. Et cette constatation nous paraît d'importance, eu égard aux caractères respectifs de leur délire. Cette répartition similaire des différents Stades chez les vieillards psychotiques montre en effet qu'il y a une relation directe entre l'organisation intérieure du sommeil et l'état délirant: l'affaiblissement intellectuel des vieillards délirants pèse uniquement sur la durée de leur sommeil et non pas sur son organisation.

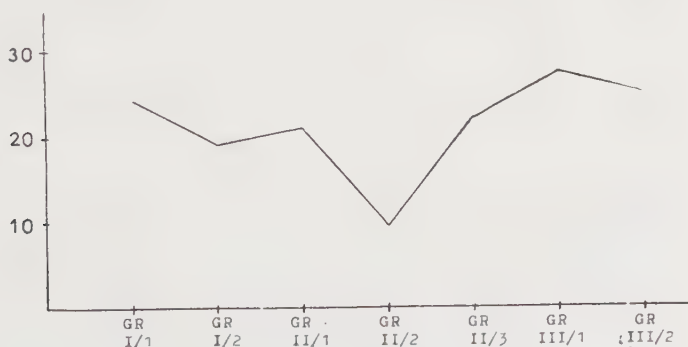


Fig. 17

Durée du Stade II suivant les sous-groupes, exprimée en pourcentage par rapport à la durée totale du sommeil E. G.

Le Stade II est un élément relativement stable dans le groupe »vieillards«, exception faite des délirants dont le délire présente un caractère aigu (GR II/2).

La diminution du Stade I et le développement du Stade III dans le groupe de vieillards déments se poursuit pour atteindre une limite dans le sous-groupe de vieillards déments (GR III/2) dont l'E. E. G. de veille est dépourvu de fréquence alpha et de rythmes rapides. Ainsi, comme nous le montrent les graphiques (fig. 18), la montée du Stade III dans le GR III/1 (c'est-à-dire chez les déments séniles dont le tracé E.E.G. de veille présente un rythme alpha) devient tout à coup rapide et repré-

sente 43,02% du sommeil E. E. G. pour atteindre 63,88% dans le GR III/2. La disposition est inverse pour le Stade I. Il est raccourci dans le premier sous-groupe de vieillards déments (GR III/1: 23,25%) et, dans le deuxième sous-groupe de vieillards déments, il n'existe plus.

La durée du Stade II (exprimée en pourcentage par rapport à la durée totale du sommeil E. E. G. fig. 17) ne diffère pas d'une façon appréciable suivant les sous-groupes. C'est donc un élément relativement stable dans le groupe «vieillard».

Bien que les résultats globaux dissimulent les variations individuelles, la durée moyenne de la période de mouvements oculaires diffère encore selon les sous-groupes (fig. 19). Nous l'avons trouvée la plus longue dans le sous-groupe de vieillards délirants chroniques, où elle occupe

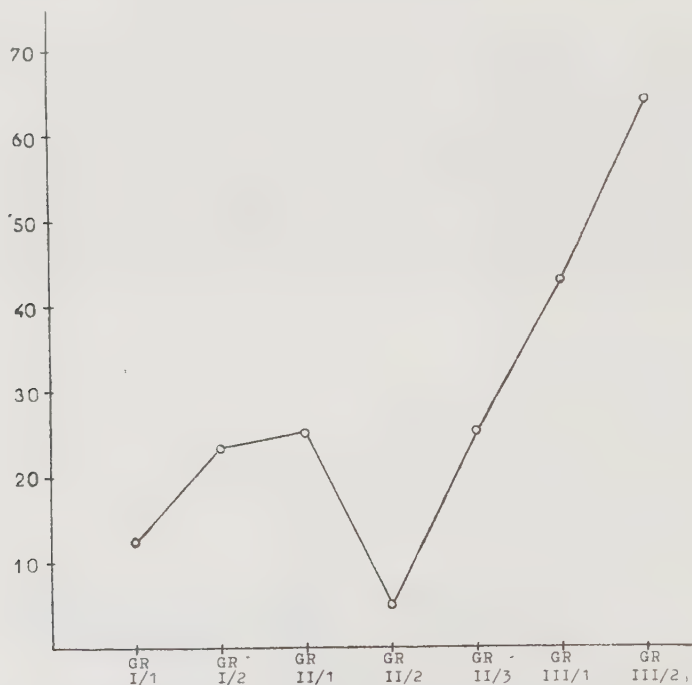


Fig. 18

Durée du Stade III suivant les sous-groupes, exprimée en pourcentage par rapport à la durée totale du sommeil E. E. G.

La proportion du Stade III est relativement basse chez les vieillards normaux, jamais atteints de troubles mentaux (GR I/1). Le développement de ce Stade s'amorce dans le sous-groupe de vieillards normaux, anciens-délirants (GR I/2) pour atteindre son maximum dans le sous-groupe de vieillards déments, dont le tracé de veille est dépourvu de fréquence alpha.

Le pourcentage du Stade III dans les GR II/1 et GR II/3 est presque identique, en dépit du fléchissement du sommeil du GR II/3.

Dans le GR II/2 la durée du Stade III est pratiquement insignifiante.

18,55% du sommeil E. E. G. Chez les vieillards délirants dont le quotient est à la moyenne inférieure (GR II/3), la P. M. O. représente 17,10% du sommeil E. E. G. La durée de la P. M. O. s'affaiblit ensuite dans le groupe de vieillards normaux, et elle est minima dans le sous-groupe des vieillards séniles dont la démence semble évolutive (GR III/1). Ainsi, dans le sous-groupe de vieillards normaux jamais atteints de troubles psychiques (GR I/1) sa durée est de 15,25%, tandis que chez les vieillards normaux anciens-délirants, elle ne représente que 12,58% du sommeil E. E. G. Les vieillards déments du deuxième sous-groupe (GR III/2) viennent tout de suite après avec un pourcentage de 10,86% de P. M. O. Enfin, chez les déments séniles du premier sous-groupe (GR III/1) la P. M. O. n'atteint que 6,27% du sommeil E. E. G.; en dépit de la conservation sur leur tracé E. E. G. de veille du rythme alpha et de bandes rapides, la P. M. O. manquait chez deux sujets de ce sous-groupe III/1; dans deux autres cas, elle était relativement brève. A l'inverse chez tous les sujets du deuxième sous-groupe de vieillards déments, la P. M. O. existait; on l'a relevée par très courtes périodes, à l'exception d'un cas (Obs. n° 26) où la P. M. O. était particulièrement longue.

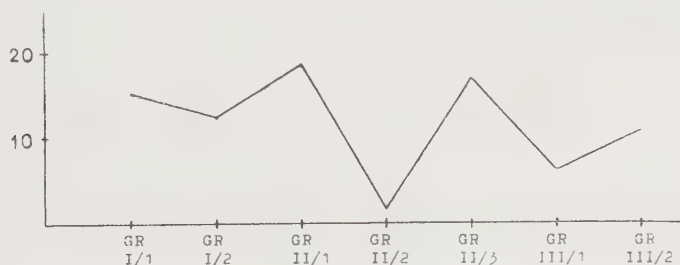


Fig. 19

Durée de P. M. O. suivant les sous-groupes, exprimée en pourcentage par rapport à la durée totale du sommeil E. E. G.

Les plus longues Périodes de mouvements oculaires ont été observées chez les vieillards délirants (GR II/1 et GR II/3). Un sujet parmi les délirants, dont le délire a un caractère aigu, (GR II/2) présente une P. M. O. de très courte durée.

Le temps considérable qu'occupe la P. M. O. enregistrée chez ce sujet (21,92%), dépassant même la moyenne relevée chez les vieillards délirants, demande considération. Permet-il de supposer que la structure de certaines démences séniles est celle d'un modèle délirant, ce qui rendrait compte de l'analogie entre l'organisation intérieure de leur sommeil et celle des vieillards psychotiques? La sénilité comporte un facteur étiopathogénique générateur de symptômes déficitaires. Toutefois au moment de la perte des facultés opérationnelles les tendances dominantes caractérielles ou thymiques peuvent prendre, il nous semble, une allure délirante. Du reste, dans notre groupe de vieillards délirants, nous avons pu séparer un sous-groupe où l'affaiblissement intellectuel sénile est très prononcé. Sur le plan clinique, leur état délirant est certain. Mais dans quelle mesure

ne s'agit-il pas là d'une relation de cause à effet? C'est une question valable. La perte des facultés opérationnelles de l'intelligence favorise la mise à jour des tendances caractérielles et thymiques dominantes qui, sans contrôle supérieur, s'investissent dans le monde sous forme de suspicions et de fabulations. La constitution du monde délirant suppose ainsi, dans ces cas, une baisse considérable de la capacité de jugement et d'analyse. Le développement de cette régression structurale aboutit à une déchéance complète des sources mnésiques. Une telle structure délirante sénile se trouve alors finalement «noyée» dans et par l'impossibilité de son «expression» et se confondra avec une structure de niveau purement biologique.

Les recherches psychophysiologiques ont permis d'établir l'existence d'une relation, au moins de simultanéité, entre la Période de mouvements oculaires et le rêve. Le rêve est désormais étudié non seulement en tant que phénomène de l'activité psychique pendant le sommeil, mais aussi en tant qu'évènement nocturne actuel. L'exploration du rêve et de sa répartition en fonction des autres Stades du sommeil E.E.G. prend une signification particulière. La hiérarchie de la P.M.O. selon les différents états de la sénescence nous est ainsi apparue comme le critère biologique d'une structure donnée.

Si l'on ne peut encore affirmer que la suppression du rêve au cours d'une poussée délirante aiguë des vieillards (notre deuxième sous-groupe de délirants, c'est-à-dire ceux qui ont peu dormi pendant la nuit d'enregistrement) est la cause de leur psychose, on peut affirmer cependant sa concomitance à cet état psychotique. Des faits semblables se sont produits lors de la privation du sommeil chez l'adulte normal (Morris, Williams et Lubin, 1960). Au bout de quatre jours, chez les sujets soumis à cette épreuve, s'observent des perturbations psychiques touchant en particulier les possibilités de perception, surtout la perception visuelle et l'orientation temporelle. L'élément le plus significatif est l'apparition d'illusions visuelles se transformant en état hallucinatoire. La différence entre cette «psychose aiguë» artificiellement provoquée et les états délirants aigus dans le groupe des vieillards délirants, réside naturellement dans la réversibilité des symptômes chez les premiers dès lors qu'ils peuvent dormir sans interruption. Néanmoins, la similitude de ces deux états sur le plan clinique et l'inexistence du rêve chez les uns comme chez les autres, nous permettent un audacieux rapprochement. L'irruption du rêve dans l'état de veille serait nécessaire à l'organisation des éléments biologiques d'un état psychotique aigu, le rêve étant une composante psycho-biologique indispensable à l'être.

Et bien que pouvant relever d'une autre nature, la dilution du rêve dans le réveil matinal et le fréquent morcellement des P. M. O. lors des réactions d'éveil E. E. G. du groupe de vieillards délirants chroniques, témoignent d'une organisation chronologique originale du rêve chez les psychotiques. Si l'aspect quantitatif de leurs P. M. O. ne révèle pas de différences bien remarquables par rapport aux vieillards normaux, il n'en est pas de même lorsqu'on envisage leur organisation interne et leur répartition.

— Chez les vieillards délirants du premier sous-groupe (GR II/1) l'apparition de la première P. M. O. est précoce. Elle survient souvent après un sommeil très instable et plus court que celui des vieillards

normaux. La P. M. O. dans ce groupe de vieillards délirants succède souvent au Stade II, lui-même précédé durant quelques minutes par un Stade III. Très souvent la fin de la P. M. O. est marquée par un réveil électrique suivi d'une replongée rapide dans le sommeil; les mouvements oculaires persistent néanmoins pendant les courtes interruptions de la Période. La dernière P. M. O. est particulièrement longue; dans 4 cas du GR II/1, elle se »dilue« dans le réveil matinal.

— Chez les vieillards normaux, les P. M. O. apparaissent à deux ou trois reprises et se répartissent en égale proportion dans la première et la deuxième partie de la nuit. — Cependant, dans le sous-groupe de vieillards normaux anciens-délirants (GR I/2), les P. M. O., réparties comme chez les vieillards normaux jamais atteints de troubles mentaux, se terminent fréquemment par une réaction de réveil électrique.

— Chez les vieillards déments, la survenue des P. M. O. diffère suivant le sous-groupe. Dans les 2 cas du GR III/1 elles se situent dans la première moitié de la nuit, alors que dans le GR III/2, elles surviennent tardivement et dans la seconde partie de la nuit. Dans ces deux sous-groupes, leur début survient presque toujours après un Stade III; leur fin est marquée soit par la reprise de la même activité qui les avait précédées, soit par un Stade II, soit par un réveil momentané vite suivi d'une reprise de Stade III.

Le parallélisme entre les autres Stades ne se révèle pas toujours rigoureux. Malgré la similitude morphologique des ondes, ces Stades diffèrent soit en fréquence, soit en amplitude. L'intrication fugitive mais incessante des images électriques d'un Stade sur une activité propre à un autre Stade rend la tâche encore plus difficile. Et cette fluctuation perpétuelle varie non seulement d'un sujet de même sous-groupe à l'autre, mais également chez le même sujet au cours de la nuit. Ainsi chacun de ces Stades, défini sur des analogies morphologiques, n'aura pas la même signification lorsqu'il survient à des moments différents de la nuit et surtout pas d'une nuit à l'autre chez la même personne. La qualité du sommeil étant fonction des préoccupations actuelles de l'être et par conséquent de son besoin momentané de sommeil, le niveau de sommeil ne peut être défini à partir d'images électriques qui ne sont que l'expression graphique d'une forme d'activité cérébrale non vigile.

Voulant matérialiser certaines de ces constatations sur nos schémas, nous avons »surchargé« l'activité prédominante, représentée par un trait horizontal, à l'aide de »crochets« verticaux ascendants ou descendants, marquant ainsi l'intrication brève d'un autre rythme sur celui qui dominait. Comme il s'agit d'un schéma, nous n'avons inscrit bien sûr qu'un nombre très limité de ces changements.

En marge de ces restrictions s'ajoutent celles concernant le problème que pose l'aspect biologique des différents états anatomo-cliniques suivant les sous-groupes. Par exemple, une phase comportant des ondes lentes monomorphes chez les vieillards déments ne peut avoir la même signification biologique et clinique qu'une phase d'ondes lentes monomorphes chez les vieillards normaux. Elle est uniquement l'expression d'un mode d'activité de la cellule nerveuse et en aucun cas ne peut être à la base

d'une identification voire même d'une analogie entre ces deux états fonctionnels, étant donné que les structures biologiques ne sont pas identiques.

Ainsi avertis, nous allons tenter d'établir suivant nos groupes les différences qualitatives des Stades E. E. G. considérées d'après les résultats obtenus chez les vieillards normaux.

— Le stade I chez les vieillards normaux est instable et entrecoupé de fréquentes réactions d'éveil électrique. Chez les vieillards délirants au contraire (GR II/1 et GR II/3), ce Stade est relativement stable. Mais cette stabilité est surtout observée chez les déments séniles dont le tracé de veille n'est pas dépourvu de fréquence alpha et de rythmes rapides (GR III/1); dans ce sous-groupe, ce Stade I est presque uniquement composé de rythme thêta sur lequel s'inscrivent des bouffées d'ondes lentes hypersynchrones, et les phases de diffusion du rythme de base et d'aplatissement y sont rares. Dans le sous-groupe de déments séniles dont le tracé de veille est constitué de rythme thêta avec intrication d'éléments delta (GR III/2), ce Stade I n'existe pas; le sommeil dans ce sous-groupe s'annonce par des bouffées d'ondes lentes hypersynchrones à 2—3 c/s.

— L'individualisation du Stade II dans nos groupes s'est révélée souvent difficile en raison de la carence des Spindles et Pointes vertex. Ce Stade ne présente pourtant pas de particularité à l'intérieur du groupe »vieillard«, à l'exception des vieillards déments du deuxième sous-groupe (GR III/2) chez lesquels il peut faire défaut.

— Le Stade III ne fait pas obligatoirement suite au Stade II chez les vieillards normaux. Chez ces sujets, le Stade III est plutôt atteint au début de la nuit; ainsi, le Stade II survient-il une ou deux fois de plus que le Stade III. Et les phases composées uniquement d'ondes lentes monomorphes s'observent vers la fin de la nuit si le sujet a atteint ce niveau d'activité du Stade III. Chez les vieillards délirants (GR II/1 et GR II/3) les phases de rythme delta pur sont plus fréquemment observées et sont en général plus longues. Mais le Stade III ne succède pas toujours au Stade II. — Chez les déments séniles, les phases uniquement constituées de rythme delta pur sont paradoxalement très courtes. Dans ce groupe le Stade III est donc composé presque exclusivement d'ondes lentes surchargées de quelques ondes à la fréquence de base du tracé de veille, c'est-à-dire: dans le premier sous-groupe (GR III/1), rythme alpha ou sub-alpha et dans le deuxième sous-groupe (GR III/2), rythme thêta. Ce Stade est en outre monotone et stable, et vite atteint au cours du sommeil, surtout dans le deuxième sous-groupe dont le tracé est dépourvu de fréquences alpha et de rythmes rapides.

Enfin, le nombre relativement restreint de nos observations ne nous permet pas d'insister sur certains aspects E. E. G. du sommeil des vieillards (passage d'un Stade à l'autre, par exemple). Toutefois, la survenue très fréquente de certains éléments morphologiques comparativement au tracé de sommeil de l'adulte, nous permet de souligner maintenant les particularités morphologiques majeures des tracés de sommeil du vieillard.

a) Les modifications du tracé E. E. G. annonçant le sommeil chez le vieillard sont brèves ou absentes; la plongée dans la phase ou le Stade suivant se fait brusquement. D'autre part, l'individualisation des différents Stades est parfois difficile en raison d'une dysrythmie au départ, et aussi de la persistance de certains éléments électriques du tracé de veille, en particulier survivance du rythme rapide aux Stade I et II.

b) L'amorce du sommeil électrique chez le vieillard peut se traduire soit par le ralentissement du tracé de veille (et alors le fond de rythme de base est composé de θ à 4—7 c/s, constituant en soi une phase), soit par une phase d'alpha diffus, soit par un aplatissement. A ce Stade I également, sur une activité électrique proche de celle de la veille, surviennent des bouffées d'ondes lentes hypersynchrones à 2—3 c/s, surchargeant le plus souvent un rythme θ . Il n'est pas rare non plus de voir l'intrication de bouffées d'ondes lentes sur l'alpha diffus ou sur l'aplatissement (fig. 1, 4 et 13).

Ces bouffées d'ondes lentes diffèrent du complexe K par leur aspect morphologique. Elles surviennent en bouffées et ne sont jamais surchargées de composante rapide, alors que le complexe K se présente comme une onde lente surchargée de rythmes rapides.

Chez les déments séniles dont le tracé de veille est composé de rythmes θ mêlés d'ondes delta (GR III/2), le passage de la veille au sommeil est marqué par l'apparition de brèves bouffées d'ondes lentes hypersynchrones à 2—3 c/s, donnant une allure «alternante» au tracé, autrement très monotone.

La succession des phases (alpha-diffus, aplatissement et rythme θ) au cours du Stade I n'est pas de règle. On voit souvent l'alpha diffus succéder au rythme θ ou inversement. L'absence d'une des phases du Stade I est fréquente. Par conséquent, la caractéristique du Stade I des vieillards est la diminution du rythme alpha de veille et l'augmentation des rythmes θ , constituant ainsi une phase au cours de ce Stade. Les bouffées d'ondes lentes complètent régulièrement la morphologie du Stade I des vieillards. La particularité de ce Stade I chez les personnes âgées, par rapport au même Stade chez l'adulte, est donc la phase du rythme θ et de bouffées d'ondes lentes, observées seulement chez les enfants de trois à six mois.

Un fait nous paraît devoir être souligné: quel que soit le rythme de veille de l'E. E. G. du vieillard, les bouffées d'ondes lentes hypersynchrones du Stade I s'inscrivent régulièrement; il s'agit, par conséquent, d'un phénomène électrique propre à la sénescence. Nous soulignons cette constatation en raison de sa portée pratique, à savoir l'inscription possible de ces bouffées au cours de la diffusion du rythme de base, c'est-à-dire dès la fermeture des yeux pendant l'enregistrement électroencéphalographique d'une personne âgée. L'assoupissement relativement facile et souvent brusque des personnes âgées met ces bouffées d'ondes lentes hypersynchrones régulièrement en évidence. Leur apparition, même sur un tracé de veille, n'est donc pas le signe d'une anomalie, comme certains auteurs l'ont affirmé à partir d'enregistrements fragmentaires du sommeil des vieillards (Puech et Passouant, 1960).

c) Le Stade II est composé de fréquences qui varient entre 2 et 7 c/s. Les Spindles à 12—15 c/s qui s'y inscrivent ne sont souvent qu'ébauchés, très rares, voire même absents. Le seul repère est alors constitué par les Pointes-vertex mais elles ne sont pas présentes chez tous les sujets âgés.

Il est difficile d'affirmer qu'il y a une relation entre l'apparition des Spindles et la présence, sur le tracé de veille, de fréquence alpha ou de rythmes rapides. Cependant l'inscription des Spindles est plus probable si le rythme alpha était conservé sur le tracé de veille.

d) Le fait que le rythme delta très lent est généralement surchargé de quelques ondes à la fréquence de base du tracé de veille, et le fait que la phase de delta monomorphe est exceptionnellement pure chez les vieillards, nous ont permis de confondre en un seul Stade III les Stades D et E de Loomis. Par ailleurs, ce Stade III est relativement stable. Les phases de delta pur apparaissent en règle générale vers la fin de la nuit, et sont plus longues chez les vieillards délirants que chez les vieillards normaux ou déments.

e) Le début de la P. M. O. des vieillards est en général marqué par une diminution de l'amplitude du tracé E. E. G., prédominant au niveau des dérivations occipitales. Sur ce tracé aplati s'inscrivent, au niveau des régions antérieures, des ondes triangulaires en forme de »dents de scie« à 2—3 c/s, que l'on retrouvera par intermittence dans la P. M. O. Au début de la P. M. O. les ondes triangulaires précèdent de quelques secondes les mouvements oculaires, tandis que au cours de la P. M. O. elles sont en rapport avec les mouvements oculaires, soit qu'elles les précèdent ou les suivent de quelques secondes, soit qu'elles leur soient simultanées. La durée des P. M. O. est de quelques secondes. Leur densité et leur amplitude varient au cours d'une même bouffée et d'une bouffée à l'autre.

Sur le plan E. E. G., la P. M. O. correspond à un fond de rythme composé de thêta à 5—6 c/s. La fréquence alpha ou sub-alpha peut apparaître un instant surtout en fin de P. M. O. De même les rythmes rapides à 15—18 c/s s'inscrivent de temps à autre, sans doute en rapport avec des stimuli. Les décharges psychogalvaniques sont fréquentes au cours de la P. M. O.

Chez les déments et surtout chez les séniles dont le tracé de veille est composé de rythme thêta mêlé de delta (GR III/2), des difficultés surgissent évidemment lorsqu'il s'agit de différencier les P. M. O. sur le plan morphologique. En fait, le tracé resté lent dans son ensemble s'aplatit. Sur cet aplatissement s'inscrivent des ondes triangulaires qui sont, dans ce groupe, très dégradées. Les mouvements oculaires y sont de faible amplitude et peu abondants. — Mais le tracé de la P. M. O. se distingue difficilement du tracé de veille dans le GR III/2, ainsi que du Stade I dans le GR III/1. — Bref, les P. M. O. des vieillards déments ne peuvent être identifiées que grâce au contexte polygraphique (apparition des mouvements oculaires, modification cardiaque et respiratoire).

f) L'étude des différents Stades de sommeil, ainsi réalisée en fonction de la qualité du tracé de veille dans chaque groupe de vieillards, nous renvoie au problème neurophysiologique que posent les rythmes rapides. Ces fréquences électrographiques ont un caractère cortical. Le ralentissement des graphoéléments du tracé vigile dans nos cas confirme la signification défavorable attribuée à l'augmentation de la composante lente

(thêta et delta) au cours de la sénescence. Au contraire, la richesse du tracé des vieillards en rythmes alpha et en rythmes rapides, tant à l'état de veille qu'aux premiers Stades de sommeil, semble refléter la conservation de leur réactivité (= adaptabilité) cérébrale. Il existe donc bien une relation entre la désorganisation de cette activité supérieure de l'électrogénèse et l'affaiblissement intellectuel.

g) La morphologie du tracé de sommeil est, dans un certain nombre de cas, entrecoupée par l'apparition d'éléments électriques inhabituels, pour ne pas dire des anomalies. Il nous semble intéressant de souligner qu'on ne les trouve pas chez les vieillards normaux jamais atteints de troubles mentaux. A l'inverse, chez les délirants et chez les vieillards anciens-délirants, ainsi que chez les déments, des graphoéléments de morphologie inhabituelle apparaissent au cours soit du Stade I, soit du Stade II, soit du Stade III. Néanmoins, nous avons pu observer ces éléments électriques inhabituels au cours de la P. M. O. chez les vieillards délirants, et aussi chez un dément à P. M. O. particulièrement longue (Obs. n° 26).

Les éléments électriques inhabituels sont essentiellement: aspect pointu d'ondes lentes hypersynchrones, bouffées de pointes, voire même véritables crises électriques rolandiques chez des sujets cliniquement non comitiaux (fig. 8).

— Tous ces résultats ne portent que sur l'enregistrement du sommeil spontané, c'est-à-dire sans stimulation induite par l'observateur. Or le dormeur n'est pas à l'abri des stimuli extérieurs accidentels et encore moins des stimuli endogènes. Ainsi pouvons-nous décrire différents types de réactions électroencéphalographiques dans le tracé de sommeil du vieillard.

RÉACTIVITÉ DU TRACÉ DE SOMMEIL DU VIEILLARD

Si le passage de la veille aux différents Stades de sommeil électrique se fait par une graduation du tracé, à l'inverse les éveils électriques sont presque toujours brusques. Cette constatation est indiscutable — Elle n'en constitue pas moins un handicap lorsqu'il s'agit de diversifier des types de réactivité chez le vieillard d'après son tracé de sommeil et lors des différents Stades.

L'image électrique recueillie après un stimulus, surtout auditif (bruit dans la pièce voisine, par exemple) dépend essentiellement du caractère du tracé de sommeil pendant lequel il survient. On se demande souvent si un type de réaction après un bruit est provoqué ou non par lui. Ce n'est donc qu'après plusieurs minutes du tracé assez stable d'un Stade, que l'on peut apprécier le caractère de la réaction.

— Ainsi, un stimulus au cours du Stade III fait apparaître la fréquence de veille. L'effacement des ondes lentes après une stimulation au cours de ce Stade, et l'inscription du rythme de veille préludent à l'activité vigile du cortex et au réveil comportemental. Lorsqu'un stimulus se répète la facilité est puissamment dynamogénique par la réaction déjà provoquée. Cela pourrait expliquer les réveils brusques survenant lors de ce Stade III.

— Les stimuli au cours de la P. M. O. font apparaître un rythme rapide plus rapide que celui du rythme vigile de base (15—18 c/s). Cepen-

dant, nous n'avons pas pu constater qu'un bruit aussi intense que celui précédant ce rythme rapide puisse provoquer, s'il survient après ce rythme, une réaction d'éveil électrique. Le morcellement de la P.M.O. par de telles réactions d'éveil nous semble dépendre, chez les vieillards délirants, de l'organisation chronologique particulière de leur rêve.

Le rythme qui surgit lors d'un stimulus auditif durant la P. M. O. des vieillards déments est moins rapide que celui des vieillards normaux ou délirants. Il est de l'ordre de 9—12 c/s.

— Au cours du Stade III et pendant la P. M. O., le complexe K n'est jamais relevé. De même, les actogrammes y sont plutôt rares.

Au cours du Stade I et II du sommeil spontané des vieillards, la réponse corticale aux stimuli est le complexe K, souvent accompagné d'un actogramme. Les complexes K prédominent au niveau des régions fronto-centrales. Cette modification du tracé des Stades I et II paraît indépendante de leur qualité.

L'apparition du complexe K à la suite d'une stimulation non spécifique (surtout auditive) lors de ces Stades, impose une signification nouvelle à ce graphoélément. Son jaillissement au cours des seuls Stades I et II suggère qu'il pourrait traduire le processus inhibiteur à l'égard du stimulus gagnant le cortex tout entier. Par contre, au cours de ces deux Stades, un stimulus efficace suscitera le réveil. C'est donc la signification même d'une stimulation qui chez un individu donné détermine le type de réaction à un niveau fonctionnel donné. Le seuil d'excitabilité, en d'autres termes, varie d'un stimulus à l'autre. Une excitation non usuelle a plus d'effet, même si elle est moins intense. Toutefois la répétition fréquente d'un stimulus à l'état de sommeil fait disparaître la réponse (Pavlov, 1929); l'apprentissage négatif devient spécifique pour une stimulation donnée. La signification d'une excitation peut être modifiée par le temps, le changement de situation personnelle du sujet, l'intervention de nouveaux éléments au cours d'une stimulation habituelle, et plus particulièrement par le conditionnement (Jouvet, 1961).

En réalité les stimuli les plus efficaces sont sûrement ceux qui ont une importance vitale (approche de l'ennemi pour un soldat qui dort), ou ceux qui ont une signification personnelle (appel par le prénom) (Bourdach, 1930; Adrian, 1937; Oswald et col., 1961).

La notion de profondeur du sommeil, elle-même fondée sur le seuil d'excitabilité et de motilité, ne peut donc les définir. Et les discussions sur la «profondeur» du sommeil au cours des différents Stades, uniquement basées sur le seuil d'excitabilité sensorielle et de mobilité, sont sans issue. Les réactions d'éveil sont en effet des réponses individuelles aux signes éveillants; et ce n'est que dans un contexte personnel et momentané, que l'intensité d'une stimulation prend toute sa signification.

Le principe de l'organisation est donc une loi qui prend naissance à partir d'éléments qui le composent, cette loi n'exprimant toutefois pas les qualités des constituants. Par conséquent, la qualité ainsi crée ne définit pas la somme des éléments qui l'ont constituée. Elle n'est que l'expression d'une totalité, d'un niveau de l'organisation à l'intérieur d'une structure beaucoup plus générale, un bilan provisoire dans l'ordre et dans la structure.

BIBLIOGRAPHIE

- Adams C. L., Gibbs E. L., Gibbs F. A. — Asynchronism of electrical activity of frontal lobes during sleep (Archives of Neur. and Psych. 1957, Vol. 77, pp. 237—242).
- Albeaux-Fernet, Bugard P., Romani J. D. — Le comportement de la fonction cortico-surrénale au cours de la sénescence (Annales d'endocrinologie, 1958, T 19, N° 2, pp. 370—383).
- Arduini A., Hirao T. — On the mechanism of the EEG sleep patterns elicited by acute visual deafferentation (Arch. Ital. Biol., 1959, T. 97, Fasc. N° 2, pp. 140—155).
- Arteta J. L., Bonnet V., Bremer F. — Répercussions corticales de la réponse de l'aire acoustique primaire à l'aire acoustique secondaire (Arch. int. de Physiol., 1950, N° 57, pp. 425—428).
- Aserinsky E., Kleitman N. — Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep (Science, 1953, Vol. 118, pp. 273—274).
- Auffret M. — L'insomnie chez le vieillard (G. M. de France, 2—1, 1960, pp. 227—228).
- Barker W., Burgwin S. — Brain wave patterns during hypnosis, hypnotic sleep and normal sleep (Arch. Neurol. Psychiat., 1949, Vol. 62 pp. 412—420).
- Barnes R. H., Busse E. W., Friedman E. L. — The psychological functioning of aged individuals with normal and abnormal electroencephalograms: a study of hospitalized individuals. (J. Nerv. Ment. Dis., 1956, N° 124, pp. 585—593).
- Batini C., Criticos A., Fressy J., Gastaut H. — A propos du sommeil nocturne chez les sujets présentant une épilepsie à expression EEG bisynchrone (Revue neurologique, 1962, T: 106, N° 2, pp. 221—224).
- Batini C., Fressy J., Gastaut H. — A propos du sommeil nocturne chez le sujet normal (Revue neurologique, 1962, T: 106, N° 2, p. 218—221).
- Batini C., Moruzzi G., Palestini M., Rossi G. F., Zanchetti A. — Effects of complete pontine transections on the sleep — wakefulness rhythm: the midpontine pretrigeminal preparation (Arch. Ital. de Biol., 1959, T. 97, Fasc. N° 1, pp. 1—12).
- Benoit O., Bloch V. — Seuil d'excitabilité réticulaire et sommeil profond chez le chat (Journal de Physiologie, 1960, T. 52, N° 1, pp. 17—18).
- Berger R. J. — Tonus of Extrinsic Laryngeal muscles during sleep and dreaming (Science, 1961, Vol. 134, p. 840).
- Binet L. — Gériatrie et gériatrie (Presse Univ. de France, Paris 1961, 126 p.).
- Binet L., Bourlière F. (Paris) — Les bases physiologiques des phénomènes de sénescence (Asso. Franç. de biologie médicale — Symposium sur la biologie du vieillard, Paris 5 Avril 1954 — Annales Méd. — Psycho., Mai 1955, T. I, N° 5, pp. 866).
- Bjerner B. — Alpha depression and lowered pulse rate during delayed actions in a serial reaction test. A study in sleep deprivation (Acta physiol. scand., 1949, T. 19, Suppl. 65, 93 p.).

- Bliss E. L., Clark L. D., West C. D. — Studies of sleep deprivation: relationship to schizophrenia (A. M. A. Arch. Neurol. Psychiat., 1959, № 81, pp. 318—359).
- Bolli L. — Le rêve et les aveugles: I — Le rêve et les aveugles-nés (Jour. Psychol. norm. et path., 1932, T. 29, pp. 20—73) — II — De la survivance des images visuelles (Jour. Psychol. norm. et pathol. 1932, T. 29, pp. 258—309).
- Bonnafe L., Calvet J., Tronche J. — Sur la genèse des troubles mentaux de la sénilité (Ann. Med.-Psych. 1951, V. 109, T. II, № 3, p. 365).
- Bonnet H., Courjon J. — Variation de la réaction d'éveil chez les malades présentant des troubles de la vigilance. Intérêt diagnostic des réactions d'éveil asymétriques (Revue Neurologique 1956, T. 94, № 6, p. 809).
- Bonvallet M., Allen M. B. Jr. — Localisation des formations bulbares intervenant dans le contrôle des différentes manifestations de l'activation réticulaire (C. R. Soc. Biol., 1962, T. 156, № 4, pp. 597—601).
- Bonvallet M., Zbrozyna A. — Contrôle réticulaire de l'innervation réciproque de la pupille et contrôle inhibiteur tonique bulbaire du tonus pupilloconstricteur (Revue Neurologique 1962, T. 106, № 2, pp. 185—188).
- Borkovskaya YU A., Fadeyeva O. N. — The mechanism responsible for the development of sleep inhibition after the injection of adrenaline (Sechenov Physiol. Journ. USSR, 1961, Vol. 47, № 7, pp. 880—890).
- Borrel F., Camar R., Bailly J. — Considérations sur l'étiologie de la démence artériopathique (Ann. Med. psych., 1956, V. 114, T. I, № 3, p. 444—449).
- Bradley P. B., Mollica A. — The effect of adrenaline and acetylcholine on single unit activity in the reticular formation of the decerebrated cat (Arc. Italiennes de Biol. 1958, T. 96, Fas. № 2, pp. 168—185).
- Brain Mechanisms and Learning — Symposium organized by the council for international organizations of medical sciences (Blackwell Scientific publications; Oxford, Masson & Co, Paris, 1961, 702 p.).
- Bremer F. — Cerveau «isolé» et physiologie du sommeil (C. R. Soc. Biol. Paris, 1935, T. 118, pp. 1235—1241).
— Quelques propriétés de l'activité électrique du cortex cérébral «isolé» (C. R. Soc. Biol. Paris, 1935, T. 118, pp. 1241—1244).
— Cerveau «isolé» et physiologie du sommeil (C. R. Soc. Biol. Paris, 1935, T. 118, pp. 1235—1242).
— L'activité centrale au cours du sommeil et de la narcose. Contribution à l'étude du mécanisme du sommeil (Bull. Acad. Roy. Med., 1937, № 4, pp. 68—86).
- Bremer F. — Considérations sur l'origine et la nature des «ondes cérébrales» EEG (Clin. Neurophysiol., 1949, № 1, pp. 177—193).
— Le problème physiologique du sommeil (Medicina, 1951, № 1, pp. 586—619).
— Les régulations nerveuses de l'activité corticale (Arch. Suisses de Neurol., Neurochirurgie et de Psychiatrie, 1960, Vol. 86, pp. 34—48).
- Bremer F., Stoupel N. — De la modification des réponses sensorielles corticales dans l'éveil réticulaire (Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica, 1958, Vol. 58, Fasc. 6, pp. 401—403).
- Bremer F., Stoupel N., Van Reeth P. Ch. — Nouvelles recherches sur la facilitation et l'inhibition des potentiels évoqués corticaux dans l'éveil réticulaire (Arch. Ital. Biol. 1960, T. 98, Fasc. № 3, pp. 229—247).
- Briau M. R. — Quelques réflexions sur les problèmes de la vieillesse (Ann. Med.-Psycho., 1952, V. 110, T. I, № 2, pp. 210—214).
- Buondonno E., Fiore C. — Ricerche sulle variazioni biologiche nel suono. Fluttuazioni nictemurali della glicemia. (L'Ospedale psichiatrico 23° Anno, Fasc. I, Gennaio-Marzo 1955, pp. 65—82).
- Burger M., Knobloch H. — Die Biomorphose (Alternswandlungen) der elastischen Elemente verschiedener Gewebe (Haute, Lunge und Gefässe) (Zeitschrift für Altersforschung, 1960, Band 14, Heft 2, pp. 94—112).

- Burns Rothealler A. — Studies on the adrenaline sensitive component of the reticular activating system (EEG and neurophysiology, 1956, V, 8, pp. 603—622).
- Buser P. — Activités de projection et d'association du néocortex cérébral des mammifères. Activités d'association et d'élaboration; projections non spécifiques (Journal de Physiologie, 1957, T. 49, pp. 589—656).
- Buser P., Borenstein P. — Variations caractéristiques des réponses sensorielles »associatives« du cortex cérébral du chat en fonction du degré général d'activation (C. R. Paris, 1956, 243, pp. 93—96).
- Cadilhac J., Passouant-Fontaine Th. — Influence en cours de sommeil spontané de la stimulation électrique réticulaire et des stimuli sensoriels sur les rythmes hippocampiques du chat. (Jour. Physiol., 1955, T. 47, pp. 715—718).
- Cadilhac J., Passouant-Fontaine Th. — Passouant P. — Modification de l'activité de l'hippocampe suivant les divers stades du sommeil spontané chez le chat (Revue neurologique, 1961, T. 105, N° 3, pp. 171—176).
- Cadilhac J., Passouant-Fontaine Th., Passouant P. — L'organisation des divers stades du sommeil chez le chaton, de la naissance à 45 jours (Journal de physiologie, 1962, T. 54, N° 2, pp. 305—306).
- Cappon D., Banks R. — Studies in perceptual distortion (A. M. A. Arch. of Gen. Psychiat., 1960, Vol. 2, pp. 346—348).
- Cardo B. — Rapports entre le niveau de vigilance et le conditionnement chez l'animal. Etude pharmacologique et neurologique (Masson, Paris, 1961, 212 p.).
- Chauchard P. — Le sommeil et les états de sommeil (Flammarion, Paris, 1947, 283 p.).
- Chatagnon C., Chatagnon P. A. — Les protéines et les chlorures du liquide céphalo-rachidien dans 86 cas de psychoses et d'états démentiels de longue évolution (Ann. Med.-Psych. 109^e Année, T. II, N° 4, 1951, pp. 426—428).
- Chatagnon P., Jeanneau P., Nicolas Charles, Chatagnon C. — Rôle de l'émotion et de l'anxiété morbide dans l'apparition de manifestations somatiques chez deux séniles. Etude clinique et biologique (Ann. Med.-Psych., 112^e, Année, T. II, N° 2, 1954, pp. 183—191).
- Chertok L., Kramarz P. — Hypnosis, sleep and EEG (Journ. Nerv. Ment. Dis., 1959, 128, N° 3, pp. 227—238).
- Colloques internationaux du Centre National de la Recherche Scientifique: Le vieillissement des fonctions psychologiques et psychophysiologiques. Paris, 10—16 Avril 1960 (Editions du CNRS, 15 Quai Anatole France, Paris 7^e, 1961, 447 p.).
- Conditionnement et réactivité en électroencéphalographie — ouvrage publié par les soins de MM. H. Fischgold et H. Gastaut. Electroencephalography and clinical neurophysiology. Supplément N° 6, (Masson Paris, 1957, 475 p.).
- Coirault R. — L'insomnie, maladie du siècle? (L'hygiène mentale, 1959, N° 3, pp. 160—181).
- Cook S., Mavor H., Chambers W. F. — Effects of reticular stimulation in altered adrenal states (EEG and Clinic Neurophysiol., Vol. 12, N° 3, 1960, pp. 601—608).
- Cox G. H., Marley E. — The estimation of motility during rest or sleep (Jour. of Neurology, neurosurgery and psychiatry, Vol. 22, 1959, pp. 57—60).
- Crahay M. S. — Tests mentaux et atrophies cérébrales. Contribution au diagnostic précoce des atteintes cérébrales diffuses (Annal. Med.-Psych., 115^e année, T. I, N° I, 1957, pp. 150—151).
- Davison Ch., Demth E. — Disturbances in sleep mechanism: a clinico pathologic study. Lesions at the cortical level (Arch. of Neuro and Psych., 1945, Vol. 53, p. 399).
- Debré R., Doumic A. — Le sommeil de l'enfant (Presses universitaires de France, Paris 1959, pp. 195).

- Hugelin A., — Structure et connexions de la formation réticulaire du tronc cérébral. Etude anatomophysiologique (Thèse, Paris, 1954, dactyl. 145 p.).
- Etude comparée de l'activation du système réticulaire activateur ascendant et du système réticulaire facilitateur descendant (C. R. Soc. Biol. 1955, T. 149, pp. 1963—1965).
- Analyse de l'inhibition d'un réflexe nociceptif (réflexe linguomaxillaire) lors de l'activation du système réticulo-spinal dit «faciliteur» (C. R. Soc. biol., Paris 1955, N° 149, pp. 1893—1898).
- Les bases physiologiques de la vigilance (L' encéphale, 1956, T. 45, N° 3, pp. 267—292).
- Etude comparée de l'influence réticulaire sur un réflexe nociceptif et sur l'activité électrique corticale (J. Physiol. Paris, 1956, N° 48, pp. 571—572).
- Hugelin A., Dumont S., Paillas N. — Formation réticulaire et transmission des informations auditives au niveau de l'oreille moyenne et des voies acoustiques centrales (EEG & Clin. Neurophys. Vol. 12, N° 4, 1960, pp. 797—818).
- Huttenlocher P. R. — Effects of state of arousal on clinic responses in the mesencephalic reticular formation (EEG & Clinic Neurophys., Vol. 12, N° 4, 1960, pp. 819—827).
- Ingram W. R., Knote J. R., Wheatley, Summers T. D. — Physiological relationships between hypothalamus and cerebral cortex (EEG & Clinic Neurophys. 1951, Vol. 3, N° I, pp. 37—58).
- Jouvet M. — Recherche sur les mécanismes neurophysiologiques du sommeil et de l'apprentissage négatif (présenté au symposium du CIOMS août 1959, Montevideo).
- Jouvet M., Michel F. — Recherches sur l'activité électrique cérébrale au cours du sommeil (C. R. Soc. biol. T. 152, 1958, pp. 1167—1170).
- Jouvet M., Michel F. — Nouvelles recherches sur les structures responsables de la «phase paradoxale» du sommeil (J. de Physiol., 1960, T. 52, N° I, pp. 130—131).
- Jouvet M., Michel F. — Déclenchement de la «phase paradoxale» du sommeil par stimulation du tronc cérébral chez le chat intact et mésencéphalique chronique (C. R. Soc. biol. T. 154, 1960, pp. 636—641).
- Jouvet M., Michel F. — Sur les voies nerveuses responsables de l'activité rapide corticale au cours du sommeil physiologique chez le chat (phase paradoxale) (C. R. Soc. Biol. T. 154, 1960, pp. 995—998).
- Jouvet M., Michel F. — Interprétation neurophysiologique des aspects EEG du sommeil en fonction de l'existence de 2 systèmes inhibiteurs différents (Revue Neurol. Vol. 102, N° 4, 1960, p. 130).
- Jouvet M., Michel F., Courjon J. — Sur un stade d'activité électrique cérébrale rapide au cours du sommeil physiologique (C. R. sté. Biol., T. 153, 1959, pp. 1024—1028).
- Jouvet M., Michel F., Courjon J. — Etude EEG du sommeil physiologique chez le chat intact, décortiqué et mésencéphalique chronique (Rev. Neurol. 1960, Vol. 102, N° 4, p. 309).
- Jouvet M., Michel F., Mounier D. — Analyse électroencéphalographique comparée du sommeil physiologique chez le chat et chez l'homme (Rev. Neurol. 1960, T. 103, N° 3, pp. 189—205).
- Jouvet M., Mounier D. — Effets des lésions de la formation pontique sur le sommeil du chat (C. R. Soc. biol. 1960, T. 154, pp. 2301—2305).
- Jouvet D., Valatx J. L., Jouvet M. — Etude polygraphique du sommeil du chaton (C. R. Soc. Biol., 1961, T. 155, pp. 1660—1664).
- Kayser Ch. — Le sommeil (XVII Réunion de l'Association des physiologistes de langue française, Montpellier, 31. V, 2. VI 1949, Masson, Paris, 1949).
- Kennard M. A., Schwatzman A. E., Millar T. P. — Sleep, consciousness and the alpha electroencephalographic rhythm (A. M. A. Arch. of Neuro & psych. 1958, Vol. 79, pp. 328—335).
- Ketz H. A. — Die Altersveränderungen im Zentralnervensystem der Haustiere 3 Ergebnisse an jungen und alten Fierhiren (Zeitschrift für Altenrusforschung, 1959, Band 13, Heft 3, pp. 199—236).

- Kugler H., Verdeaux G. & J. — Les images EEG du rêve, constatées au cours de leur induction fortuite (Revue neurol. 1962, T. 106, № 2, pp. 138—141).
- Koranyi E. K., Lehmann N. E. — Experimental sleep deprivation in schizophrenic patients (A.M.A. Arch. of Gen. Psych. 1960, Vol. 2, pp. 534—547).
- Korenchevsky V. — Physiological and pathological ageing (Karger S. Basel, New York, 1961, 681 p.).
- Ladame Ch. — Du sommeil et de quelques unes de ses modalités chez les aliénés (Arch. Suisses de Neuro. et Psych. 1923, T. pp. 371—390).
- Lachiver F., Oliverreau M., Kayser Ch. — L'activité de la thyroïde chez un hibernant, le lérot, (*Eliomys quercinus* L.) en hiver et au printemps (C. R. Soc. biol., T. 151, 1957, pp. 653—656).
- Lairy G. C. — Organisation de l'EEG normale et pathologique (aspect clinique) (Revue Neurol., 1956, T. 94, № 6, pp. 749—801).
- Lairy G. C., Cor-Mordret M., Faure R., Ridjanovic S. — Etude EEG du sommeil du vieillard normal et pathologique (Rev. neurol., sous presse).
- Larivière A. — Sénescence et gériatrie («Heures de France» Paris, 1957, 163 p.).
- Laroche Cl. Glandes endocrines et sénescence (ASSO. Franç. de Biologie médicale, Symposium sur la biologie du vieillard, Paris, 5. Avril 1954. Ann. Méd.-Psych. 1955, vol. 113, T. I, № 5, p. 869).
- Le Grand A. — Recherches expérimentales sur la durée des rêves au moyen d'injection de bromure d'acétylcholine (XVII^e Réunion de l'asso. des physio. de langue franç. Montpellier, 31. V — 2. VI 1949, Masson, Paris, 1949).
- Lennox M. A., Coolidge J. — Electroencephalographic changes after prefrontal lobotomy with particular reference to the effect of lobotomy on sleep spindles (Arch. neuro, psych. 1949, Vol. 62, pp. 150—161).
- Lester D. — Continuous measurements of the depth of sleep (Science, 1958, T. 127, pp. 1340—1341).
- Levy-Alcover — Intérêt particulier du sommeil chez les enfants comme méthode d'investigation (Rev. Neuro. 1959, T. 101, № 3, pp. 269—273).
- Lhermitte F. — Le sommeil (Librairie Armand Colin, Paris 1931, 210 p.).
- Liberson W. T., Seguin C. A. — Brain waves and clinical features in arteriosclerotic and senile mental patients (Psychosomat. Med., 1945, № 7, pp. 30—35).
- Liberson W. T., Strauss H. — Electroencephalographic studies: slow activity during hyperventilation in relation to age (Proc. Soc. Exp. Biol. 1941, № 48, pp. 674—676).
- Luby E., Frohman Ch. & Coll. — Sleep deprivation. Effects on behaviour, thinking, motor performance and biological energy transfer systems (Psychosomatic medicine, 1960, Vol. 22, pp. 182—192).
- Lyketsos G., Belinson L., Gibbs F. A. — Electroencephalograms of nonepileptic psychotic patients awake and asleep (Arch. Neurol. Psychiat., 1953, Vol. 69, pp. 706—712).
- Maggs R., Turton E. C. — Some EEG findings in old age and their relationship to affective disorder (J. Ment. Sci., 1956, № 102, pp. 812—818).
- Magroun H. W. — Le cerveau éveillé P.U.F., Paris, 1960, 118 p.).
- Magroune M. — Conceptions actuelles sur les principaux problèmes posés par la sénilité (Thèse Paris, 1959, dacty. 61 p.).
- Mantegazzini P., Poeck K., Santibanez H. Q. — The action of adrenaline and noradrenaline on the cortical electrical activity of the »encephale isolé« cat (Arch. Ital. Biol., 1959, T. 97, Fasc. № 3, pp. 223—242).
- Marchand L. — De la longévité intellectuelle. Considérations anatomo-biologiques. (Ann. Méd. Psych. 1953, Vol. 111, T. 2, № 5, pp. 617—636).
- Marenina A. J. — The cortical potentials of man in hypnosis in relation to different forms of rapport (Pavlov Jour. of higher Nerv. Act., 1961, Vol. II, № 2, pp. 244—247).

- Mathis P., Fischgold H. — Inconscience et insomnie prolongées (Revue neurologique, 1956, T. 94, № 6, pp. 816—818).
- Masson A. — Psychose aiguë post-grippale chez un vieillard (Annal. med-psych., 1957, T. 11, № 3, pp. 490—494).
- Mc Adam W., Mc Catchey W. T. — The electroencephalogram in aged patients of a mental hospital (J. Ment. sci., 1952, № 98, pp. 711—715).
- Mc Adam W., Robinson R. A. — I — Senile intellectual deterioration and the electroencephalogram: a quantitative correlation (J. Ment. Sci., 1956, № 102, pp. 819—825), 2° — Prognosis in senile deterioration (J. Ment. Sci., 1957, № 103, pp. 821—823).
- Mc Ghie A., Russell S.M. — The subjective assessment of normal sleep patterns (J. of Ment. Sci., 1962, Vol. 108, pp. 642—654).
- Mengoli G. — L'elettroencefalogramma nei vecchi (Rivista di neurologia, 1952, Vol. 22, pp. 166—193).
- Miguel Ozorio de Almeida — L'inhibition et la facilitation dans le système nerveux central et périphérique (Atlantica Editora, Rio de Janeiro 1944, 134 p.).
- Mihailovic Lj. — O mehanizmu centralne regulacije sna (Savremena medicina 1960, № 2, pp. 109—129).
- Mills P. J., Derbyshire A. J., Carter R. L. — Changes evoked by auditory stimulation in the EEG in sleep (EEG and clinic. neurophys., 1961, Vol. 13, 1, pp. 79—90).
- Mirzoyants N. S. — The electrical activity in the cortex of young children when falling asleep and in the initial phases of natural sleep (Pavlov J. of Higher Nerv. Act., 1961, Vol. 11, № 3, pp. 449—454).
- Mollica A. — Absence de réaction électroencéphalographique d'éveil par stimulation électrique corticale chez le chat «cerveau isolé» (Arch. Ital. de Biol., 1958, T. 96, Fasc. № 3, pp. 216—230).
- Mounier M. — Moderating brain stem systems inducing synchronization of the neocortex and sleep (EEG and Clinic. Neurophys., 1962, T. 14, № 3, p. 426).
- Moreau (De Tours) — Du Haschisch et de l'aliénation mentale (Etudes Psycho. Paris, Librairie de Poitiers, 1846, Vol. I, 431 p.).
- Moreau (De Tours) — De l'identité de l'état de rêve et de la folie (Ann. Medico-psych., 1855, T. 1, № 3, pp. 360—408).
- Morel F., Burgermeister J. J., Dick P. — Enregistrement photographique des mouvements des globes oculaires dans différentes activités cérébrales (Arch. Suisses de Neuro. et Psych., 1954, Vol. 73, pp. 205—216).
- Morel F., Wildi E. — Contribution à la connaissance des différentes altérations cérébrales du grand âge (Schweizer Arch. für Neuro. und Psych., 1952, Vol. 76, Fasc. 1—2, pp. 174—223).
- Morris G. O., Singer M. T. — Sleep deprivation (Arch. of general Psychiatry 1961, Vol. 5, № 5, pp. 453—461).
- Morris G. O., Williams H. L., Lubin A. — Misperception and disorientation during sleep deprivation. (Arch. of general Psych., 1960, Vol. 2, pp. 247—254).
- Moruzzi G. — The functional significance of the ascending reticular system: Arch. Ital. de Biol., 1958, T. 96, Fasc. I, pp. 17—27).
- Muncie W. — Insomnia in clinic psychiatric practice (Bull. Johns Hopkins, Hosp., pp. 131).
- Nauta W. J. H. — The hypothalamic regulation of sleep in rats. An experimental study (J. Neurophysio. 1946, T. 9, pp. 285—314).
- Naville F., Barbezat C. E. — Du sommeil physiologique (Arch. Suisses de Neuro., Neurochirurgie, Psych., 1962, Vol. 89, Fasc. 2, pp. 348—358).
- Nekhorocheff J. — L'électroencéphalogramme du sommeil chez l'enfant (Revue Neur., 1952, T. 82, № 6, p. 139).
- Nicholson J. M., Knott J. R. — Sleep EEGs in psychiatric patients (EEG and clin. Neurophysiol., 1952, Vol. 9, № 1, pp. 174).
- O'Connor W. A. — A case of periodic hypersomnia (The British Jour. of medical Psycho., 1951, Vol. 24, № 4, pp. 296—300).

- Friedlander W. J. — Electroencephalographic alpha rate in adults as a function of age (geriatrics, № 13, 1958, pp. 29—31).
- Fryisawa K. — The psychophysiological studies of sleep (Jap. Psych. Res., 1960, T. 2, pp. 120—134).
- Garrone G. — Examens endocriniens dans différentes démences (Arch. Suisses de Neurol. et Psych., 1954, Vol. 74, pp. 167—178).
- Gastaut H., Roth B. (Prague) — A propos des manifestations EEG de 150 cas de narcolepsie avec ou sans cataplexie (Revue Neurolo., T. 97, № 5, 1957, pp. 338—393).
- Gauthier C. L., Parma M., Zanchetti A. — Effect of electrocortical arousal upon development and configuration of specific evoked potentials (EEG & Clin. Neurophysiol., 1956, Vol. 8, № 2, pp. 237—243).
- Gerebtzoff M. A., Thiry S. — Etude électrophysiologique d'un cas d'anévrisme de la cérébrale antérieure. Retentissement cyclique sur le sommeil et sur le rythme cardiaque (Ann. Med. Psych., 110^e année, T. I, № 3; 1952, p. 357).
- Gibbs F. A., Gibbs E. L. — Atlas of electroencephalography (Reading Addison Wesley, 1958, p. 324).
- Ginzberg R. — Sleep and sleep disturbances in geriatric psychiatry (Jour. Amer. Geriatric soc., 1955, 3, pp. 493—511).
- Gloor P. — Automatic functions of the diencephalon. A summary of the experimental work of Prof. W. R. Hess (A. M. A. Arch. of Neuro. & Psych. 1954, Vol. 71, pp. 772—789).
- Granda A. M., Hammack J. T. — Operant behavior during sleep (Science, 1961, Vol. 133, pp. 1485—1486).
- Greenblatt M., Healey M., Jones G. A. — Age and electroencephalographic abnormality in neuro-psychiatric: study of 1953. cases (Amer. Journ. Psych. № 101, 1944, pp. 82—90).
- Green J. D., Arduini A. A. — Hippocampal electrical activity in arousal (J. Neurophysiol., 1954, T. 17, pp. 533—557).
- Grenon C. — De quelques aspects du problème de la sénescence et de la sénilité (Thèse méd. Paris, 1958, Dactyl. 51 p.)
- Guillard A. — La réactivité au cours du sommeil physiologique de l'homme (Thèse med., Paris, 1960, impr. 126 p.).
- Guillard H., Cathala H. P., Calvet J. — Mécanogramme recueilli au niveau du cuir chevelu et des téguments voisins, lors de stimulations sensorielles, chez l'homme pendant le sommeil spontané (Rev. neurol., T. 102, № 4, 1960, pp. 318—319).
- Guyotot J. — Psychoses séniles (Revue française de gérontologie, Avril 1960, pp. 137—140).
- Hasselmann M., Schaff G., Metz B. — Influences respectives du travail, de la température ambiante et de la privation de sommeil sur l'excrétion urinaire de catécholamines chez l'homme (C. R. Soc. Biol. T. 154, 1960, pp. 197—201).
- Hecan H. — Etats de conscience en neurologie (VI^e Congrès Neurologique International Bruxelles, Juillet 1957, Revue Neurol. 1957, T. 97. № 3, pp. 182—190).
- Hernandez-Peon R. — Sleep induced by localized electrical or chemical stimulation of the forebrain (EEG and clinic Neurophysiol. Vol. 14, № 3, 1962, pp. 423—424).
- Hernandez-Peon R. — Lavnin A., Alcocer-Cuaron C., Marcellin J. P. — Electrical activity of the olfactory bulb during wakefulness and sleep (EEG & Clinic. Neurophysiol. Vol. 12, № I, 1960, pp. 41—58).
- Hess F. — Sommeil (Encycl. Méd. Chirug. Neurologie, 17024).
- Hesse W. R. — Le sommeil comme fonction physiologique (XVII Réunion de l'association des physiologistes de langue française, Montpellier, 81. V. 2. VI, 1949, Masson, Paris, 1949).
- Horvitz P., Chow M. — Desynchronized electroencephalogram in the deeply sleeping cat (Science, 1961, vol. 134, p. 945).
- Hubel D. H. — Electroencephalograms in cats during natural sleep (Arch. Ital. Biol., 1960, T. 98, Fasc. № 2, pp. 171—181).

- Delange M., Castan P., Cadilhac J., Passouant P. — Etude EEG des divers stades du sommeil de nuit chez l'enfant. Considérations sur le stade IV ou d'activité onirique (*Revue neurologique*, T. 105, N° 3, 1961, pp. 176—181).
- Delay J., Brion S. — Les démences tardives (Masson, Paris, 1962, pp. 234).
- Delay J., Burger A. J., Verdeaux G. & J. — L'endormissement dans le training autogène, son contrôle polygraphique (*Revue neurologique*, 1962, T. 106, N° 2, pp. 136—138).
- Dell P., Bonvallet M., Hugelin A. — Démonstration d'un mécanisme adrénérergique au niveau des formations réticulées du tronc cérébral. Conséquences pharmacologiques et psychopathologiques (*Encéphale*, 1956, 45^e année, N° 4, pp. 1119—1123).
- Dement W. — The occurrence of low voltage, fast, electroencephalogram patterns during behavioral sleep in the cat (*EEG and Clinic. neurophy.* Vol. 10, N° 2, 1958, pp. 291—296).
- Dement W. — The effect of dream deprivation (*Science*, 1960, vol. 131, pp. 1705—1707).
- Dement W., Kleitman N. — Cyclic variations in EEG during sleep and their relations to eye movements, body motility and dreams (*EEG clin. Neurophysiol.* 1957. Vol. 9, N° 4, pp. 673—690).
- Dreyfus-Brisac C., Blanc C. — Electroencéphalogramme et maturation cérébrale (*L'encéphale*, 1956, 45^e année, N° 3, pp. 205—241).
- Dreyfus-Brisac C., Fischgold H. — Veille, sommeil, réactivité sensorielle chez le prématuré, le nouveau-né et le nourrisson (Conditionnement et réactivité en électroencéphalographie, Masson, 1957, p. 417—421).
- Dumas J. R. — Contribution à l'étude du sommeil chez les personnes âgées (Thèse méd. Paris, 1959, dactyl. 118 p.).
- Dumont S., Dell P. — Facilitation réticulaire des mécanismes visuels corticaux (*Electroencephalogr. and Clinical Neurophysiol.*, 1960, Vol. 12, pp. 769—796).
- Dynes J. B. — Objective method for distinguishing sleep from the hypnotic state (*Arch. neurol. Psychiat.*, 1947, Vol. 57, pp. 84—94).
- Euzière J., Passouant-Fontaine Th., Passouant P., Latour H. — Etude électroencéphalographique du sommeil spontané et provoqué par le pentothal au cours de divers états pathologiques (XVII. Réunion de l'association des physiologistes de langue française, Montpellier 31-V, 2-VI, 1949, Masson, Paris 1949).
- Ey H. — Etudes psychopathologiques. Historique, méthodologie, psychopathologie générale (Desclee de Brouwer & C^o, Paris 1948, pp. 255).
- Faure J. — Les phases «paradoxaes» du sommeil chez le lapin (ses relations neuro-hormonales) (*Revue Neurologique* 1962, T. 106, N° 2, pp. 190—197).
- Faure J. — Rôle du mésencéphale dans la phase «paradoxaale» du sommeil chez le lapin (*Journal de Physiologie*, T. 54, N° 2, 1962, pp. 333—334).
- Faure J., Bensch C., Vincent D. — Rôle d'un système mésencéphalo-limbique dans la «phase paradoxaale» du sommeil chez le lapin. (*C. R. Soc. Biol.* 1962, N° 1, T. 156, pp. 70—73).
- Feldman G. L. — The effect of deprivation of sleep on electrical activity and other indices of cerebral activity in animals. (*Sechenov Physiol. Jour. USSR*, 1961, Vol. 47, N° 2, pp. 186—195).
- Fischer C., Dement W. C. — Manipulation expérimentale du cycle rêve-sommeil par rapport aux états psychopathologiques (*Revue de médecine psychosomatique*, Tome 4, N° 1, 1962, pp. 5—13).
- Fischgold H., Mathis P. — Obnubilations; comas et stupeurs. études électroencéphalographiques (Masson & C^o, 1959, pp. 124).
- Fois A., Gibbs E. L., Gibbs F. A. — Bilaterally independant sleep patterns in hydrocephalus (*Arch. Neurol. Psych.*, 1958, Vol. 79, pp. 264—268).
- Fourtes G. F. — Generation, conduction and transmission of nerve impulses (*Arch. Italiennes de Biol.* 1958, T. 96; Fasc. 3, pp. 285—293).

- Obrist W. D., Henry C. E. — Electroencephalographic findings in aged psychiatric patients (J. Nerv. Ment. Dis., 1958, № 126, pp. 254—267).
- O'Leary J. L. — The electroencephalogram in geriatric practice (Geriatrics 1957, № 12, pp. 413—420).
- Oswald J. — Sleeping and waking-Physiology and Psychology (Elsevier, Amsterdam, New York, 1962, 232 p.).
- Oswald J., Taylor A., Triesman M. — Discriminative responses to stimulation during human sleep (Brain, 1960, Vol. 83, pp. 440—453).
- Pacaud S. — Le vieillissement des aptitudes (Ann. Med-Psych. 1953, Vol. 111, T. I, № 5, pp. 683—684).
- Pampiglione G., Ackner B. — EEG and vasomotor adaption to repetitive stimuli during sleep (EEG and Clinic. neurophys., Vol. 9, № 2, 1957, pp. 374).
- Parot S. — Recherches sur la biométrie du vieillissement humain (Thèse Paris, 1959, dactyl. 52 p.).
- Passouant P. — Séméiologie électroencéphalographique du sommeil normal et pathologique (Revue Neurol., T. 83, № 6, 1950, pp. 545—559).
- Passouant P., Cadilhac J., Passouant-Fontaine Th. — Influence en cours de sommeil spontané de la stimulation électrique réticulaire et des stimuli sensoriels sur les rythmes hippocampiques du chat (J. de Physiologie, 1955, T. 47, pp. 715—718).
- Passouant P., Duc N., Minvielle J. — Etude EEG du sommeil chez un groupe de schizophrènes (Rev. Neurol., T. 104, № 3, 1961, pp. 246—249).
- Pavlov J. — Oeuvres choisies (Editions en langues étrangères, Moscou, 1954, 680 p.).
- Pellin B. — Sommeils et »comas« — Etude polygraphique des différentes phases du sommeil dans les troubles de conscience chroniques. (Thèse Lyon, 1960, impr.).
- Pieron H. — Le problème psychologique du sommeil (Masson, Paris, 1913, 520 p.).
- Pieron H. — Le phénomène de l'audition atonale dans le sommeil léger (L'année psychologique, 1952, T. 52, № 2, pp. 393—395).
- Postel J. et M. — La défaillance psychique du vieillard et sa prophylaxie (Gazette Médicale de France, 1962, T. 69, pp. 1687—1696).
- Postel M. J., Postel M. — Les carences alimentaires chez le vieillard et leurs conséquences dans le domaine psychiatrique (C. R. Congrès de Psych. et Neurol. de langue française, Tours, 8—13. Juin 1959, Annal. Med. Psych. T. 2, № 2, 1959, p. 328).
- Puech A., Passouant P., Cadilhac J., Lete E. — Modifications électroencéphalographiques chez le vieillard normal de plus de 80 ans-Influence du sexe (Rev. franç. de gérontologie, 1960, pp. 401—409).
- Purpura D. P. — Observations on the cortical mechanisms of EEG activation accompanying behavioral arousal (Science 1956, T. 123, p. 304).
- Raboutet J., Lesevre N., Remond A. — L'endormissement involontaire au cours de l'EEG. Recherche des facteurs favorisants (Rev. Neurol. T. 101, 1959, 2^o semestre, pp. 404—408).
- Rattner J. — Psychologie des alters (Gesundheit und Wohlfart, 34^o Année, № 10, 1954, pp. 453—460).
- Ravaud C. — Le métabolisme de sommeil (Thèse med., Paris, 1954, dactyl.).
- Remond A., Raboutet J., Stemmer C. S. — Alcalose et somnolence. Un diagnostic électrographique difficile chez l'adulte normal (Rev. Neurol. T. 100, № 4, 1959, pp. 322—325).
- Renton R. H., Weil Malherbe H. — Adrenaline and noradrenaline in human plasma during natural sleep (The Journal of physiology, 1956, Vol. 131, pp. 170—175).
- Ridjanovic S. — Le sommeil et l'âge (Gazette médicale de France, 1962, T. 69, pp. 1699—1705).
- Rimbaud L., Passouant P., Cadilhac J. — Participation de l'hippocampe à la régulation des états de veille et de sommeil (Rev. Neurol., T. 93, № I, 1955, pp. 303—308).

- Rodin E. A., Luby E. D., Gottlieb J. S. — The electroencephalogram during experimental sleep deprivation (EEG and Clinic Neurophys., Vol. 14, № 4, 1962, pp. 544—551).
- Roger A., Rossi G., Zirondoli A. — Le rôle des afférences des nerfs crâniens dans le maintien de l'état vigile de la préparation «encéphale isolé» (E. E. G. and Clin. Neurophys., Vol. 8, № I, 1956, pp. 1—13).
- Roger A. (Marseille), Sokolov E. N., Varonin L. (Moscou) — The motor conditioning during wakefulness and during sleep. Electrographic study in normal man (EEG and Clinic. Neurophys., Vol. 9, № 3, pp. 561—562).
- Rossi G. F., Favale E., Hara T., Giussani A., Sacco G. — Researches on the nervous mechanisms underlying deep sleep in the cat. (Arch. ital. Biol. 1960, T. 154, pp. 2301—2305).
- Roth B. — The clinical and theoretical importance of EEG rhythms corresponding to states of lowered vigilance (EEG and Clinic. Neurophys., Vol. 13, 1961, pp. 395—399).
- Roth M., Shaw J., Green J. — The form, voltage distribution and physiological significance of the K complex (EEG and Clinic. Neurophys. Vol. 8, № 3, 1956, pp. 385—402).
- Rubino A. — Il Sonno. (Idelson Edit., Naples, 1949, 284 p.).
- Ruckebusch Y. — Activité corticale au cours du sommeil chez la chèvre. (C. R. Sté. Biol., 1962, № 9, T. 156, pp. 867—870).
- Ruckebusch Y., Bost J. — Activité corticale au cours de la somnolence et de la rumination chez la chèvre. (Jour. de Physiol., T. 54, № 2, 1962, pp. 409—410).
- Salmon A. — 1) sull'origine del sonno (Niccolari Edit. Firenze, 1909) — 2) La fonction du sommeil (Vigo Edit. Paris., 1910) — 3) La fisio-patologia del sonno (Cappelli Edit. Bologna, 1930).
- Salmon A. — Le rôle du système diencephalo-hypophysaire dans la physiologie du sommeil (La Presse médicale 60, № 3, 16 Janvier 1952, pp. 54—57).
- Schaff G., Marbach G. — Recherche d'une méthode d'évaluation de la quantité de sommeil. 1) Influence de la privation de sommeil sur différentes expressions quantitatives de la motilité spontanée du dormeur (C. R. Sté. Biol. T. 154, 1960, pp. 202—206); 2) Variations horaires de différentes expressions quantitatives de la motilité spontanée au cours du sommeil (C. R. Sté. Biol. T. 154, 1960, pp. 408—412).
- Schaff G., Marbach G., Vogt J. J. — Influence de divers états de fatigue sur l'évolution de la motilité spontanée, de la fréquence cardiaque et de la fréquence respiratoire au cours du sommeil chez l'homme normal. (J. de physiol., 1960, T. 52, № 1, pp. 219—220).
- Schaff G., Schwartz M. T., Marbach G. — Influence de l'alcool et de la caféine sur la motilité spontanée, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire et la température rectale au cours du sommeil (J. de Physiol., T. 54, № 2, 1962, pp. 411—412).
- Schaff G., Vogt J. J., Marbach G. — Recherche d'une méthode d'évaluation de la quantité de sommeil. 3) Evaluation de la fréquence cardiaque au cours du sommeil nocturne (C. R. Sté. Biol. T. 154, 1960, pp. 1290—1296).
- Schaff G., Vogt J. J. — Recherche d'une méthode d'évaluation de la quantité de sommeil IV. Evolution de la fréquence respiratoire au cours du sommeil nocturne (C. R. Soc. Biol. T. 155, 1961, pp. 897—904).
- Schwartz B. A. — EEG et mouvements oculaires dans le sommeil de nuit (EEG and Clinic. Neurophy., Bol. 14, № 1, 1962, pp. 126—128).
- Schwartz B. A., Dreyfus-Brisac C., Fischgold H. — Polygraphie du sommeil. Souvenir du sommeil, signification des stimuli (Rev. Neurol. T. 101, №3, 1959, pp. 273—275).
- Schwartz B. A., Fischgold H. — Introduction à l'étude polygraphique du sommeil de nuit (mouvements oculaires et cycles de sommeil) (Vie Médicale, 1960, 41, № 81, pp. 39—46).

- Seige K. — Zur Biomorphose und Biochemie des menschlichen Rückenmarks — I — Mitteilung Einleitung-Alteruswandlungen von Gewicht und Grosse des menschlichen Rückenmarks (Zeitschrift für Altersforschung, 1960, Bd. 14, H. I, pp. 51—60).
- Seige K. — Zur Biomorphose und Biochemie des menschlichen Rückenmarks — II — Mitteilung: Untersuchungen der Alterswandlungen des Vorkommens der Gesamtlipide und Untersuchungen verschiedener Feltfraktionen (Zeitschrift für Altersforschung, 1960, Band, 14, Heft 2, pp. 126—147).
- Seige K., Thierbach V. — Zur Biomorphose und Biochemie des menschlichen Rückenmarks — III — Mitteilung, Asche und Mineralgehalt in der Trockensubstanz-Stickstoff, Phosphor und Schwefel im lipid und wasserfreien Rückstand (Zeitschrift für Altersforschung, 1961, Band 15, Heft I, pp. 46—61).
- Seignot J. N. — Le sommeil. Etude physiologique et psychologique (Thèse Med., Paris, 1953, Dactyl. 124 p.).
- Semagin V. N. — The sleep of man in arctic regions (Sechenov Physiol. Journ., USSR, 1961, Vol. 47, № 8, pp. 1037—1046).
- Shtark M. B. — Electrophysiological study of hibernation (Sechenov Physiol. Journ. USSR, 1961, Vol. 47, № 8, pp. 1028—1037).
- Silva E. E., Estable C., Segundo J. P. — Further observations on animal hypnosis (Arch. Italiennes. Biol. 1959, T. 97, fasc. № 2, pp. 167—177).
- Silverman D. — Sleep as a general activation procedure in electroencephalography (EEG and Clinic. Neurophys. Vol. 8, № 2, 1956, pp. 317—324).
- Silverman A. J., Busse E. W., Barnes R. H., Frost L. L., Thaler M. B. — Studies on the processes of ageing. Physiology influences on psychic functioning in elderly people (Geriatrics, № 8, 1953, pp. 370—376).
- Silverman D., Groff R. A. — Brain Tumor depth determination by electrographic recordings during sleep (A. M. A. Arch. of Neurol. and Psych. 1957, Vol. 78, pp. 15—28).
- Simposio sul sonno. Milano 12 Aprile 1958, (Torino Edizioni, Minerva medica, 1958, 208 p.).
- Sivodon P., de Verbizier J. — L'hypersomnie mécanisme de défense et symptôme d'alarme en pathologie mentale (Ann. Medico.-Psychol., III^e année, 1953, T. II, № 5, pp. 687—691).
- Smith C. M. — Comments and observations on psychogenic hypersomnia (A. M. A. Arch. of Neurol. and Psychiatr., 1958, Vol. 80, pp. 619—624).
- Soucachet P. — Etude électroencéphalographique de l'endormissement spontané et des réactions d'éveil. Leur intérêt dans certains domaines pathologiques (Thèse méd. Paris, 1952, dactyl. 71 p.).
- Soulairac A. — Le rôle de l'adrénaline dans la régulation des activités du système nerveux central (Thyroïde et exploration thyroïdienne médullo-surrénale, Masson, Paris, 1959, (p. 420) pp. 381—412).
- Steinmetz-Gautier G. — Les données biologiques du problème de sénescence (Thèse méd. Paris. 1959, dactyl.).
- Streilevich S. M. — La turbulence nocturne du vieillard psychotique (L'encéphale, T. 51, 1962, № 3, pp. 238—262).
- Tafia F., Werboff J., Winokur G. — Recall of some phenomena of sleep (Journ. of Nerv. and Ment. Disease, Vol. 127, 1958, pp. 119—123).
- Tersuolo M. C. — La formation réticulée du tronc cérébral et la physiologie du sommeil (Ann. Med. Psych., 110^e Année, T. 1, № 2, 1952, P. 262).
- Thaler M. — Relationship among wechsler, Weigl, Rorschach EEG findings and abstract concert behaviour in a group of normal aged subjects (J. Geront., № 11, 1956, pp. 404—409).
- The neurologic and psychiatric aspects of the disorders of aging. Proceedings of the Association, Doc 9. 10, 1955, (Baltimore, The Williams & Williams. C^o, 1956, 307 p.).
- Tonkikh A. V. — Neurolummoral factors in development of sleep (Pavlov Journ. of higher Nerv. Activ., 1960, Vol. 10, № 2, pp. 299—305).

- Tunturi A. R. — Further afferent connections to the acoustic cortex of the dog. (*Amer. J. of physiol.*, 1945, 114, pp. 389—394).
- Tyler D. K. — Psychological changes during experimental sleep deprivation. (paper presented at the Annual meeting of the American Psychiatric Asso. May 1955).
- Ullman M. — Dreaming altered states of consciousness and the problem of vigilance (*The Journ. of nervous and Ment. Disease*, Vol. 133, pp. 529—535).
- Vernon Rowland — Differential electroencephalographic response to conditioned auditory stimuli in arousal from sleep (*EEG and Clin. Neurophys.*, 1957, Vol. 9, № 4, pp. 585—594).
- Verzeano M. — Activity of cerebral neurones in the transition from wakefulness to sleep (*Science*, 1956, T. 124, pp. 366—367).
- Viaud G. — Le pouvoir réparateur du sommeil et sa mesure (*Jour. Psych. Norm. et pathol.*, 1947, T. 40, pp. 195—231).
- Vogt M. — The concentration of sympathin in different parts of the central nervous system in normal conditions and after the administration of drugs (*J. Physiol.*, 123, 1954, pp. 451—481).
- Williams H. L. — EEG frequency and finger pulse volume as predictors of reaction time during sleep loss (*EEG Clin. Neurophys.* Vol. 14, 1962, pp. 64—70).
- Williams H. L., Lubin A., Goodnov J. J. — Impaired performance with acute sleep loss (*Psychol. Monogr.*, 1959, T. 73, № 14, 26 p.).
- Wolpert E. A., Trosman H. — Studies in psychophysiology of dreams (*Arch. Neuro.-Psych.*, 1958, Vol. 79, pp. 603—606).
- Zung W. K., Wilson M. S., Galveston M. D. — Response to auditory stimulation during sleep (*Arch. of General Psychiatry*, 1961, Vol. 14, № 6, pp. 548—552).

DEUXIÈME THÈSE

Propositions données par la Faculté

„Problème de l'hibernation saisonnière“.

Vu et approuvé:

Paris, le 2. mai 1963.

Le Doyen de la Faculté des Sciences,

Marc ZAMANSKY

Vu

Le Recteur de l'Académie

de Paris,

Jean ROCHE

Štampa: NP »Oslobođenje«, Sarajevo
Za štampariju: B. Sekulić

